کارسینوما های کولون، لمفو سیتوزحاد انتانی ومونونوکلیوز انتانی دیده میشود که درین حادثه نیز تعداد کریوات سفید خـــون تـــا 30000/mm3 بلند رفتـه واکثـریت آنهـا را لمفوسیت ها تشکیل میدهند و حادثه باید با CLL تشخیص تفریقی گردد.

در تفریق نمودن حوادث مذکور بالوکیمیا ها علاوه بر اینکه علایم سریری و لابراتواری لوکیمیاها منفی میباشند میتوان در هرمرض علایم و اعراض بخصوص آنرا دریافت نمود و بالاخره درصورت مشکوك بودن ،مریض را بدون تطبیق تداوی لوکیمیابرای مدتی تحت مراقبت قرار داده و نیز مرض اصلی را تداوی نمود. درینصورت دیده میشود که تمام تحولات فوق الذکر از بین میروند.

* * * * * *
* * * * *
* * *
* *
*

بخش سوم

امراض مربوط صفیحات دموی:

تشوشات صفیحات دموی که منجر به خونریزی ها میگردند در اثر تنقیص تعداد (ترمبوسایتوپنی)،تزاید تعداد (ترمبوسایتوزس) ویا تشوش وظیفوی صفیحات بوجود می آیند. بخاطر باشد که تشوش وظیفوی صفیحات در موجودیت تعداد طبیعی و حتی تزاید تعداد آنها بوجود آمده میتواند.

۱- Thrombocytopenia:

بهترین علامه سریری ترمبوسایتوپنی عبارت از پورپوراها میباشد، اگر تعداد صفیحات دموی بسیار پائین بیاید خونریزی های وسیع تر غشای مخاطی وحتی انساج عمیقه بملاحظه میرسند. ترمبوسایتوپنی به اشکال ابتدایی وتالی بوجود آمده میتواند.

شکل ابتدایی:

این شکل مرض علت اوتوایمیون داشته ونزد مریضان انتی بادی ها بمقابل صفیحات دموی دریافت گردیده اند. بیشتر وقایع مرض درسنین کمتر از ۲۰ سالگی بملاحظه میرسند و زیاتر زنان را مصاب میسازند.

مرض به اشکال حاد ومزمن بوجود می آید که شکل مزمن آن بیشتر دیده میشود.

اعراض وعلایم عمده مرض عبارت اند از : خونریزی های وسیع، پورپورا های منتشر، تزاید مقدار ومدت عادت ماهوار (Menometrorthagia)، خون بینی وتب که دراشکال حاد ومزمن مرض بملاحظه میرسند.

درمعاینه خون محیطی انیمیای فقدان آهن، تعداد طبیعی کریوات سفید وتنقیص قابل ملاحظهء صفیحات دموی (کمترازmm3/50000) وموجودیت اشکال غیر طبیعی صفیحات یعنی Giant platelets بملاحظه میرسد. علاوتاً Tourniquet testشدیداًمثبت بوده زمان خونریزی (BT) طولانی است وعلقه بدرستی تکمش نمی نماید که نشانه کمبود صفیحات دموی اند.

مخ عظم معمولاً برحجره بوده وهایپرپلازیای اریتروئید رانشان میدهد. تعداد میگاکاریوسیت ها زیاد اند وحتی میگاکاریو بلاست ها هم بعضاً بملاحظه میرسند.

طحال درتخریب صفیحات دموی معروض شده به انتی بادی ها رول عمده داشته ونیز بمقابل صفیحات دموی انتی بادی را تولید مینماید. بعد از طحال، بدرجه دوم کبد درین تخریب سهم میگیرد.

شکل تالی :

این شکل در اثر عوامل متعدد ومختلف بوجود می آید مانند:

A- تشوش تشکل صفیحات دموی که در جریان امراض خون مانند لوکیمیاها ، انیمیای نوع اپلاستیك، امراض خبیث مخ عظم مثل لمفومای خبیث ومیتاستازهای کانسری به مخ

عظم،معروض شدن به اشعه، مواد کیمیاوی وادویه مختلف بوجودمی آید .

B- تزاید تخریب صفیحات دموی که درحالات ذیل دیده شده میتواند:

- امراض خون مخصوصاً انیمیای هیمولیتیك اوتوایمیون .
- difibrination Syndrome .
- بعضی ادویه ومواد کیمیاوی که با میکانیزم معافیتی عمل مینمایند مانند کنین وغیره .
- برخی انتانات بخصوص انتانات ویروسی.
- عوامل فزیکی مثل سوختگی ها و تبرد.
- امراض اوتوایمیون.
- Hypersplenism

C - رقیق شدن خونیکه صفحات دموی کم دارد مثلاً Exchanged transfuscon باخونیکه دربانك خون ذخیره شده باشد (ـ صفیحات دموی درخون های ذخیره شده شدید اً کاهش می یابند).

ترمبوسایتوزیا Thrombocythemia:

این حادثه نیز بدوشکل دیده میشود:

a - شکل ابتدایی مرض که یك حادثه Myeloproliferative بوده ودرآن یك انومالی یاتشوش clonal stem cell . سبب تولید مقادیر بسیار زیاد صفیحات دموی میگردد.و تعداد صفیحات دموی 1000000-3000000/mm3 حتی

بیشتر ازآن بوده میتواند وتست های وظیفوی صفیحات همه غیر طبیعی اند. نزد این مریضان یك تمایل شدید به خونریزی ترمبوامبولیزم و ترمبوزها وجود دارد.

b - ترمبوسایتوزتالی یا Reactive که درآن تعداد صفیحات دموی بالاتراز 500000/mm3 بوده واین تزاید بشکل تالی در اثر عکس العمل بمقابل یکتعداد مختلف تشوشات سریری مانند امراض التهابی مزمن،انتانات جادونیوپلازم هابوجودمی آید.

تشوشات وظیفوی صفیحات دموی :

یکتعداد ادویه مخصوصاً اسپرین، بعضی انتی بیوتیك ها مشتقات پنسلین و (Cephalosporins) وانتی هیستامینیك ها بنابر مداخله دروظیفه، صفیحات دموی، سبب خونریزی هامیگردند.

نزد اشخاص مصاب مرض Von Willebrandt درفکتور Von Willibrandt (VWF) تشوشاتی موجود میباشد. VWF یك گلایکو پروتینی است که توسط حجرات اندوتل ومیگاکاریوسیت ها ترکیب میگردد وداخل دوران خون میشود.این فکتورچسپیدن صفیحات دموی را به حجرات اند وتل کمك میکند لذا نزد مصابین مرض VW یك تمایل به خونریزی وجود داشته وهجمات نزفی را نشان میدهند یعنی تشوش VWF بالای وظایف طبیعی صفیحات دموی اثرمیگذارد. دربسیاری وقایع توام باآن کمبودفکتورVIII تخثری نیز بملاحظه میرسد.

بخش چهارم

تشوشات تحثری یا Coagulation

میکانیزم هیموستازنورمال:

a – درجروحات کوچك که خونریزی هااز اوعیه شعریه صورت میگیرند، دراثر تقلص عضلات ملسا قسمت مجروح اوعیه شعریه، خونریزی توقف داده میشود.

b– درصورت خونریزی های بزرگتر که انزفه بیشتر از اثر قطع شدن شریانچه ها بوجود می آیند تقلص جدار اوعیه درتوقف خونریزی قسماً سهم میگیردولی درینجا یك سلسله تعاملات پی در پی درمواد موجود درپلازما که بنام فکتورهای تحثری خون یادمیگردند. نیز بوجود آمده وباتشکل یك علقه مانع خونریزی میشوند. طور خلاصه تمام میکانیزم توقف خونریزی مرحله به مرحله طور ذیل صورت میگیرد.

a – محل قطع شده اوعیه تقلص مینماید.

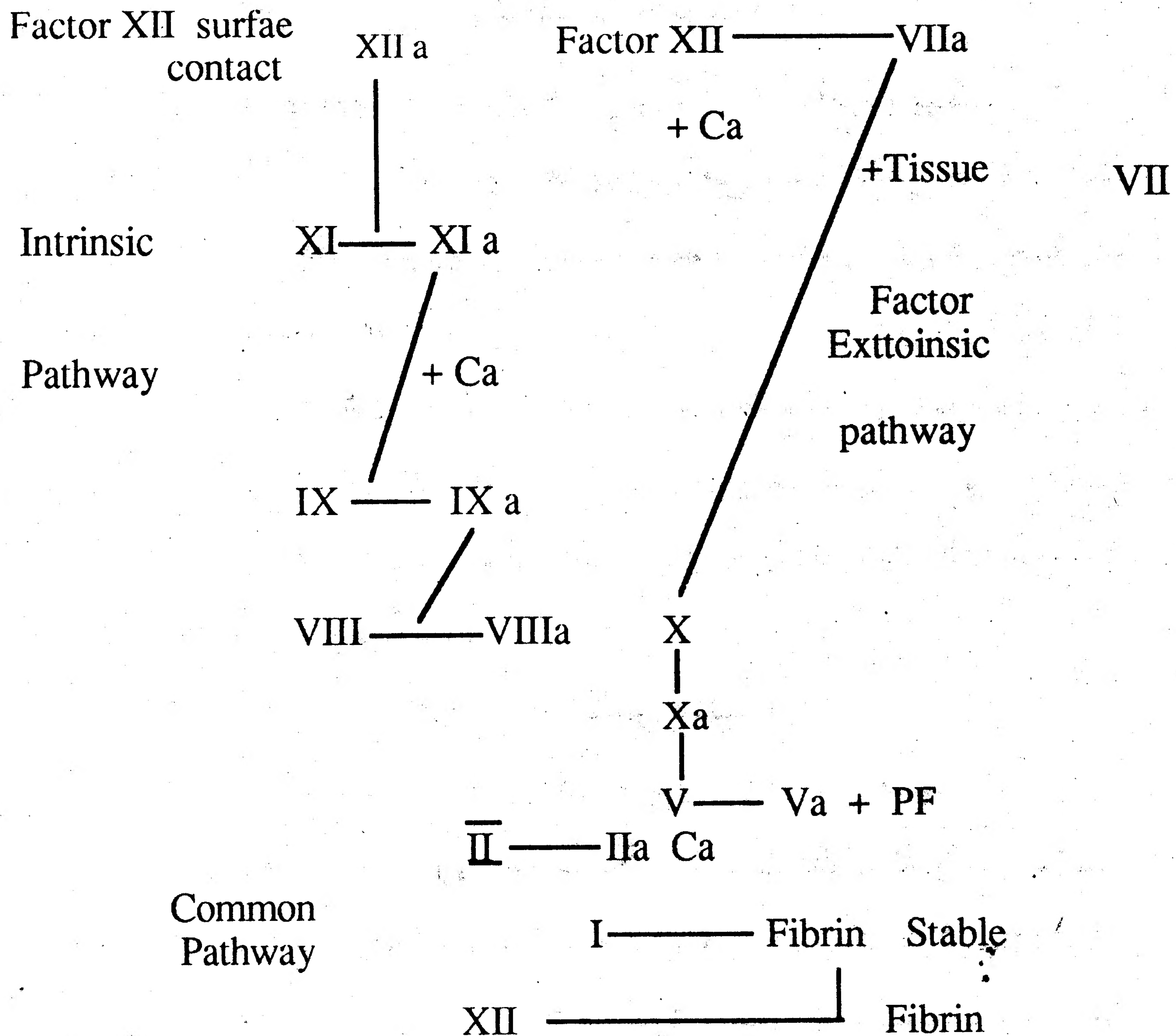
b – صفیحات دموی به کناره های جرحه می چسپند.

c– صفیحات دموی به همدیگر چسپیده یك کتله را میسازند.

d– درعین زمان میکانیزم تحثری خون طوریکه درشیمای آن ملاحظه میگردد فعال میشود وبصورت سیستماتیك عمل مینماید تا اینکه فیبرین غیر منحل تشکل نماید. فیبرین

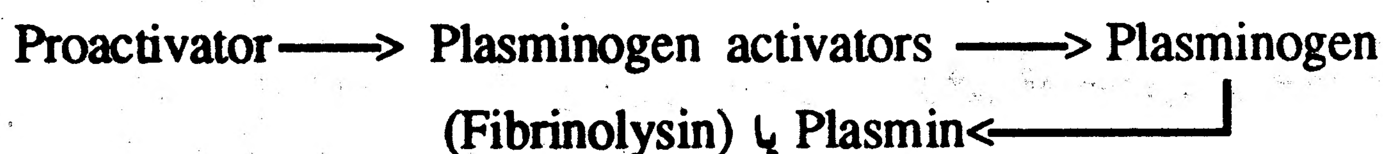
متشکله درجروح بشکل جالی مانند قرار گرفته وسوراخهای جال مذکور را کتلات صفیحات دموی مملو مینمایند وبه اینصورت یك علقه تشکل نمود، مانع خونریزی میگردد.

همزمان باعملیه تشکل فیبرین،عملیهء دیگری نیز فعال میشود که عبارت از عملیه Fibrinolysis میباشد وبافعال شدن این عملیه از علقه شدن مداوم خون درسراسر عضویت جلو گیری میشود. سیستم تخثری خون طور ذیل فعالیت مینماید:



سیستم فیبرینولتیک :

این سیستم تخثرمداوم را مانع شده ، علقه شدن را کنترول میکند وآنرا در ناحیه جرحه محدود نگهمیدارد وتقریباً همزمان باتشکل علقه فعال میشود ومیکانیزم عمدهء آن تولید ماده ای موسوم به Plasmin یا Fibrinolysin میباشد وطورذیل عمل مینماید:



فعال کننده های پلاسمینوجن عبارت اند از فعال کننده نسجی پلاسمینوجن (TPA) یوروکاینیز Urokinose Streptokinase ، فکتور XII تخثری نیز درتبدیل نمودن پلاسمینوجن به پلاسمین سهم میگیرد .

پلاسمین ذریعه عملیهء Proteolytic خود فبرین را پارچه نموده و از آن موادی موسوم به Fibrin Split products یا Fibrin degra-dation products تولید میشوند که این مواد مانع بهم چسپیدن یا Aggregation صفیحات دموی و تشکل علقه میگردند. پلاسمین همچنان فیبرینوجن وفکتور های V و VIII را منحل میسازد.

میکانیزم دیگر یکه مانع تشکل مداوم علقه میگردد عبارت است از میکانیزم انتی ترومبین III این ماده به کمك مالیکول های شبیه هپارین سبب غیر فعال شدن ترومبین و تعداد زیاد انزایم های کلیدی سیستم تخثری میگردد.

زمانیکه ترومبین به آخذه های حجرات اند و تل موسوم به

Thrombodulin وصل میشود فعالیت تخثری آن شدیداً ممانعت میگردد. علاوتاً این اتصال سبب فعال شدن دوپروتین متکی به ویتامین K یعنی پروتین های C و S میشود که اینها فکتور های V و VIII را لایز مینمایند.

تشوشات تخثری یا Coagulation

بوجود آمدن جزئی ترین تشوش درهر قسمتی از سلسله تخثری ویا درترکیب یا وظیفه هرکدام ازمواد مربوط به آن باعث تشوش درتشکل علقه میگردد.

تشوشات ارثی تخثری خون:

اینها یك گروپ امراضی اند که در اثر کمبود یکی از فکتورهای تخثری بمیان آمده وبنام هیموفیلیا یاد میشوند وعبارت اند از :

Hemophilia -A:

یك مرض فامیلی بوده و بشکل X-linked مخفی انتقال مینماید وزیادتر نزد جنس مذکر دیده میشود درحالیکه جنس مؤنث ناقل بدون عرض میباشد.

این مریضان در اثر ترضیضات کوچك خونریزی شدید نشان میدهند و آفت در تمام عمر با مریض همراه میباشد. دختران فقط درصورت هوموزایگوت بودن مرض را نشان میدهند.

از نظر سریری خونریزی خود بخودی درزمان تولد نادراست و اولین اعراض مرض عموماً در ۲- ۳ سالگی بظهورمیرسد که

باترضیضات کوچك (ختنه نمودن وغیره) خونریزی های شدید بوجود می آید که به آسانی توقف نمی کند.
درمعاینات لابراتواری کمبود فکتور VIII تخثری خون تثبیت میگردد.

Hemophilia - B یا مرض Christmass:

این مرض ازنگاه سریری کاملاً شبیه هیموفیلیای A بوده همچنان شکل انتقال ارثی آن نیز مانند هیمو فیلیای A است اما مقدار فکتور VIII نزد اینها طبیعی میباشد.
درین مرض بعضی از دختران ناقل نیز یك تمایل به خونریزی نشان میدهند.
درمعاینات لابراتواری این مرینضان کمبود فکتور IX تثبیت میگردد. بعضی اوقات کمبود فکتورنهم بشکل کسبی نیز دیده شده که علت آن معلوم نیست مثلاً دربعضی واقعات نفروزها، کمبود ویتامین K و تطبیق ادویه ضد تخثر خون که در حالت اخیر کمبود فکتور های متکی به ویتامین k یعنی فکتور های دوم، هفتم ودهم نیز موجود اند.

: Hemophilia - C

کمبود فکتور یازدهم را به این نام یاد مینمایند که مرض مخصوص نژاد یهود میباشد. اعراض وعلایم آن مشابه هیموفیلیای نوع A بوده تنها درمعاینات لابراتواری این مریضان کمبود فکتور یازدهم تثبیت میگردد.

کننده، دهانه قلبی، مقاومت محیطی ومقادیرسودیم خون نشان میدهد. رول کلیه در تولید وکنترول فشار خون، مربوط به اوعیهء آن میباشد که خود در توازن سودیم خون ذیدخل اند.

میکانیزم کلیوی تولید مرض طور ذیل توضیح گردیده است :

زمانیکه فشار ارتیریول های موصله یا aff پائین آید، یا انتقال سودیم به انابیب بعیده کم شود، ویا در اثر تاثیر مستقیم تنبیه سیمپاتیك، از حجرات Juxta glomerular ماده ای موسوم به Renin آزاد میشود. رینین سبب تبدیل شدن یك گاماگلوبولین بنام Angiotensinogen (این ماده درکبد ساخته شده ودر داخل دوران سیر مینماید)به ماده بعدی آن یعنی Angiotensin I و در مرحله بعد تر در اثر یك انزایم به Angiotensin II تبدیل میگردد که این ماده به نوبهء خود باعث تولید Aldosterone بوسیلهء حجرات ناحیه گلومیرو لوزای قشر فوق الکلیه میگردد وهمچنان AngiotensinII مقادیر بیشتر رینین را با ایجاد تنبهات سیمپاتیك آزادمینماید (یعنی تاثیر دوجانبه دارد).

الدوسترون سبب تزاید جذب دوبارهء سودیم میشود وجذب سودیم باعث جذب مقادیر بیشتر آب بداخل اوعیه گردیده، درنتیجه حجم خون تزاید می یابد.

از سبب تزاید حجم خون وتزاید مقویت جدار شرائین، همراه با عوامل دیگر (تصلب شرائین وغیره) فشار خون بلند میرود.

جهت مقابله بااثرات سؤ بلند رفتن فشار خون، از یکتعداد

تشوشات کسبی سیستم تحثری خون:

اینها نسبت به شکل ارثی مرض خیلی بیشتر دیده میشوند واسباب آنها رادرمجموع به سه گروپ تقسیم مینمایند:

a: کمبودویتامین K:

این کمبودرا میتوان با دریافت تنقیص مقدار پروترومبین سیروم و نیز کمبود فکتورهای VII، IX و X، همراه بامقادیر طبیعی فکتور هایV و VIII و فیبرینوجن تثبیت نمود. کمبود ویتامین k دراثر سؤتغذی، سؤ جذب (مثلاً در مرض Spru) و یرقان انسدادی به وجود می آید. همچنان فکتور های متکی به ویتامین K بوسیله انتاگونیست های ویتامین K نیز تنقیص می یابندکه مهمترین این انتاگوئیست هاعبارت اند ازهپارین و War farin.

b- امراض کبد:

درامراض شدید کبدی، فکتور های تحثری که در کبد ساخته میشوند یعنی فکتور های X,IX,VII,V، پروترومبین وفیبرینوجن شدیداً درخون کاهش می یابند زیرا کبد مریض قادر به ساختن مقادیر کافی آنها نمیباشد.

C- Dissiminated Intravasascular Coaula-tion یا(DIC)

که بنام های سندروم Difibrination و Consumption Coag-ulopathy نیز یادمیگردد. عبارت است ازتناقص فکتور ها V،

VIII ، فیبرینوجن وپروترومبین، این مرض بشکل حاد در ترانسفوژن خون غیر گروپ اصلی، درهنگام تولد وقتیکه پلاسنتا قبل از وقت جدا شود ودرشاك اندوتوکسیك بوجود می اید.

در DIC گرچه سیستم تخثری کار میکند اما مریضان تمایل به خونریزی نشان میدهند زیرا فکتورهای تخثری بسرعت تخریب گردیده وعملیه فیبرینولیز را تسریع مینمایند .

DIC مزمن بیشتر در حوادث خبیث میتاستاتیك دیده شده وبیشتر اثرات ترمبوتیك دارد.

در هر دو شکل حاد ومزمن، فیبرین وسیعاً دربین اوعیه ترسب نموده، میکیانیزم فیبرینو لیتیك فعال میگردد وپارچه های فیبرینو جن وفیبرین (Fibrin Split products) درپلازما دریافت میشوند.

صفیحات دمویه نیز بنابر محبوس شدن درنواحی که درآنها علقه ایجاد شده است، تناقص نشان میدهند که تمام این حوادث سبب تولید خونریزی میگردد.

فصل سوم

امراض سیستم لمفاوی

سیستم لمفاوی که نزد انسان مسؤل تولید عکس العمل های معافیتی و نیز کنترول وبررسی وتصفیه مایع بین نسجی (لمف) و خون میباشد متشکل است از:

۱ - عقدات لمفاوی سراسر بدن.

۲ - غده Thymus

۳ - طحال

٤- انساج لمفاوی نواحی بلعوم وانفی بلعومي .

۵- انساج لمغاوی جهاز هضمی .

٦- ماکروفاژهای موجود در سینوزوئید های مخ عظم، کبد، طحال و غیره.

امراضی که این سیستم را مصاب میسازند میتوانند انساج لمفاوی بالخاصه (لمفوسیت ها) را در برگیرند و یا طور اختصاصی ماکروفاژها را مائوف سازند و یا هم هر دو گروه ر امبتلا نمایند.

ابتدا وظایف حجرات این سیستم را طور مختصر دریك عقده لمفاوی ملاحظه مینمائیم که دانستن آن در قسمت مطالعه امراض سیستم مذکور تسهیلات زیادی را فراهم مینماید.

وظایف عقده لمفاوی عبارت اند از:

- تشکل و آماده سازی لمفوسیت ها.
- تولید انتی بادی ها.
- فلترنمودن لمف.

وظایف حجرات لمفاوی

وظایف حجرات T:

- آغاز تولید عکس العمل فرط حساسیت موخر ، که بیشتر توسط لمفوسیت های خون صورت میگیرد.
- آغازطرد گرافت های انساج متراکم(Solid) زیادتر بوسیله لمفوسیت های عقدات.
- آغاز GVH، توسط لمفوسیت های نواحی قشری وپاراکورتیکل وحجرات محیط شرائین طحال.
- مقاومت علیه عده زیادی باکتری ها ، فنگس ها ،ریکتزیاها و ویروس ها توسط عین حجرات فوق الذکر.

وظایف حجرات B:

- ایمیونو سرویلانس بمقابل کانسرها توسط لمفوسیت های دورانی عقدات لمفاوی (مراکز جرمینل، فولیکول های لمفاوی و حجرات Medullary Cord)
- ترکیب وافراز ایمیونو گلوبولین ها وانتی بادی های باالخاصه

(Specific) مانندIgM , IgG, IgA, IgD, IgE بوسیلهء طحال، فولیکول های لمفاوی، پولپ سفید وCord های پولپ سرخ.

- غیرسمی ساختن بعضی پروتین ها، پولی پیپتاید ها و دیگر توکسین ها.
- خنثی ساختن ویروس ها (مخصوصاً بوسیله IgA افرازشده در طرق تنفسی و امعا).
- مداخله در جذب پروتین های اجنبی در طرق تنفسی و امعاء.

وظایف مونو سیت ها (M- cells):

- فگوسیتوز اورگانیزم ها و پارتیکل ها.
- سهم گیری در میکانیزم دفاعی علیه بکتریاها، فنگس ها و احتمالاً ویروس ها.
- پروسس و عرضه نمودن انتی جن ها.
- خارج ساختن بقایای حجروی، که همه وظایف فوق توسط مونوسیت های خون دورانی و ماکروفاژهای انساج صورت میگیرند.

Dendritic Reticulum Cells:

باچسپیدن و ظاهرسازی انتیجن در تولید انتی بادی و عکس العمل آن رول عمده دارند. منشاء اینهامعلوم نیست در بین مراکز جرمینل ظاهر میشوند.

امراض طحال:

طحال از اجزای ذیل تشکیل شده است .

۱- واحد های نسجی لمفوئید موسوم به فولیکول های لمفاوی یااجسام Malpigi و یا White pulp (پلپ سفید).

۲- شبکه وعایی وسینوس ها که بنام پلپ سرخ (Red pulp) یادمیگردد و قسمت اعظم این عضو را تشکیل میدهد.

طحال یك عضو حیاتی نیست اما برداشتن آن خصوصاً در طفولیت خطرات انتانات منتشر، منانجیت ها و غیره را زیاد میسازد که این حادثه ضمناً به وظیفه فگوسایتوز طحال ارتباط میگیرد یعنی قبل از اینکه تولید انتی بادی بمقابل میکروب ها صورت بگیرد و یا وقت کافی برای آن بوجود آید آنها را ازخون توسط ماکروفاژهای خود بلع و هضم مینماید.

طحال یك عضو مهم تولید انتی بادی هاست بنابران نزد کسانیکه طحال شان برداشته شده است متناسباً مقدار کمتر انتی بادی تولید میشود ولی در وقایعی که انتیجن ازطریق انساج سطحی زرق شود (زرق تحت الجلدی وغیره) اهمیت طحال در تولید عکس العمل آن نسبت به عقدات لمفاوی بمراتب کمتر میباشد.

تخلیه خون طحال به ورید باب به انتی بادی های مولده این عضو اجازه میدهد تا با انتیجن هاییکه از طریق امعا جذب شده اند تعامل نمایند و محصولات مولده تعامل انتیجن انتی بادی توسط حجرات کوفر کبد بلع میشوند. همچنان طحال قادر به تولید

پروتینی است که از آن در مرحله بعـــدی یك ماده ای موسوم به Taftsin بوجود می آید، ماده مذکور خاصیت فگوسیتي نوتروفیل ها را بصورت Invitro تنبیه میکند اما رول آن بصورت Invivo هنوز طور قاطع ثابت نشده است. علاوتاً طحال وظایف ذیل را نیز به عهده دارد:

۱ - تخریب حجرات غیر طبیعی خون.

۲ - پاك نمودن کریوات سرخ خون از ذرات اجنبی.

۳- تولید خون درمواقع ضرورت مثلاً در Bone marrow aplasia .

٤ - تنظیم تولید حجرات خون.

٥- تخریب کریوات سرخ خون پس از بسر رسیدن عمرشان .

٦- عضو ذخیروی خون.

ضمورطحال:

ضموراین عضو درسنین پیشرفته بوقوع پیوسته وپلپ های سفید و سرخ را در برمیگیرد. همچنان در سیر امراض مولدلاغری شدید نیز ضمور طحال بوجود آمده و از علایم مشخصه آنها بشمارمیرود. ضخیم شدن و هیالینی شدن جدار شرائین وشریانچه های طحال نزد اشخاص پیر بکثرت دیده میشود و شدت آن با تزاید سن بالامیرود که این حادثه به هیچوجه از علایم فرط فشار خون مزمن یا تصلب شرائین نبوده و نباید به آنها ارتباط داده شود.

ایسکیمیایی که با این حادثه بوجود می آید ضمور طحال را بار آورده ونسج رتیکولین آن کمی زیاد میشود.

ایسکیمیای طحال یکی از علایم یاخواص انیمیای Sickle-cell بوده و بنابر مسدود شدن سینوس های طحال در اثر حجرات غیر طبیعی فوق بوجود می آید که گاهی حتی سبب احتشای طحال نیز میگردد. هم چنان ضمور شدید طحال در مرض Coeliac دیده میشود که میکانیزم آن معلوم نیست.

ضخامه طحال

چون دو وظیفهء عمدهء طحال تولید عکس العمل های معافیتی وفگوسایتوزمواد غیر طبیعی درخون میباشد بنابران ها یپر پلازیای حجرات لمفوئید یا ماکروفاژها که بنابر فرط فعالیت وظیفوی این عضو در اثر تولید عکس العمل های معافیتی یا فگوسایتوز یا هر دو بوجود می اید سبب ضخامهء طحال میگردد یعنی طحال در یکتعداد زیاد امراض بقسم یك پدیده تالی بزرگ میشود. به استثنای وقایع خباثت ، ضخامهء طحال عموما به بزرگ شدن پلپ های سرخ در حوادثی نظیر احتقان وریدی یا ازدیاد تعداد فگوسیت ها (مثلاً در امراض ذخیروی) گفته میشود. هایپرپلازیای پلپ سفید بابوجود آمدن مراکز جرمینل بزرگ دربسیاری امراض بشکل یك عکس العمل معافیتی بوجود می آید که این حادثه در امراض انتانی متبارزتر است.

یکی دیگر از خواص عکس العمل های معافیتی مخصوصاً در انتانات، تولید مقدار زیاد پلازما سل ها درپلپ سفید وسراسر پلپ سرخ میباشد مگر این نوع عکس العمل به تنهایی نادراً ضخامهء طحال را بار می آورد.

طحال بنابر خصوصیات وعایی و رول فگوسیتی خود همیشه معروض به حوادث انتانی است که از طریق خون می آیند ولی بنابر مقاومت شدید این عضو بمقابل باکتری ها، تولید ابسه های طحال (به استثنای وقایع احتشای منتن آن) نادر اند مگر باکتری ها در طحال توقف نموده محبوس میشوند ومیتوان یکعده باکتری ها غیر پیوجن مانند تایفاید (محرقه) و غیره را از طحال تجرید نمود. در انتانات ویروسی حاد ضخامه شدید طحال دیده نشده اما در مونو نوکلیوزانتانی، استثناءً طحال زیاد بزرگ میشود. همچنان ضخامه شدید طحال در آفات انتانی که عامل مرضی قدرت نمو و تکثر را در بین ماکروناژ ها دارند. (مانند لشمانیا ، ملاریا و غیره) نیز دیده میشود.

ضخامه احتقانی طحال در حالات احتقان عمومی مثلاً در عدم کفایه قلب راست دیده میشود که عموماً آنقدر شدید نیست. ضخامه بیشتر این عضو در فرط فشار مزمن ورید باب بملاحظه میرسد.

در امراض خون ضخامه طحال بنابر تجمع وفگوسایتوزکریوات غیر طبیعی خون یا صفیحات دموی بوجود می آید. همچنان ممکن

طحال در امراضی مانند انیمیاهای شدید، وظایف زمان جنینی خود (خون سازی) را دوباره شروع نموده و در اثر آن بزرگ شود.

طحال مانند بسیاری اعضا میتواند محل تجمع امیلوئید باشد. همچنان بزرگ شدن طحال درسرکوئیدوز، نیوپلازم های لمفوئید و میالوئید بمیان می آید.

بصورت خلاصه علل عمده ضخامه طحال عبارت اند از:

۱ - امراض انتانی که اشکال اختصاصی وغیر اختصاصی دارند.

a- انتانات غیر اختصاصی:

در باکتریمیا و سپتی سیمیا (Septicemia) ها طحال نیز مصاب میگردد که در معاینه ماکروسکوپیك طحال بزرگ، سرخ رنگ ونرم بنظر میرسد و تحت مایکروسکوپ هایپرپلازیای شدید حجرات RES و ارتشاح وسیع حجرات پولی مورف دیده میشود.

b -انتانات غیر اختصاصی:

- Para typhoid Typhoid
- ملاریا ولشمانیای حشوی.
- بروسلوز (Brucellosis)
- توبرکلوز.
- سفلیس درجه دوم وسوم.
- سرکوئیدوز.

حجرات مخصوص اذینات قلبی ماده ای موسوم Atreal (ANF) Natruretic Factor افراز میشودکه ماده مذکور تاثیرات سیستم Renin-Aldos terone-Angiotensin را خنثی نموده و هم بمقابل تاثیر تقبض دهندهء وعائی آنجیوتنسین II مجادله مینماید و نیز اطراح سودیم را از کلیه ها ازدیاد می بخشیده افرازین ماده تحت تاثیرتوسع شرائین دراثر ازدیاد حجم خون صورت می پذیرد.

بصورت موضعی عناصر دیگری مانند Prostaglandin و سیستم Kalikrin - Kinin نیز در پایان آوردن فشار خون عمل مینمایند.

پیتوجنیز فرط فشار خون بصورت شیماتیک در رسم ذیل مطالعه گردد. (صفحهء ۱۲).

اثرات فرط فشار خون :

اگر فشار خون برای مدت های طولانی دوام نماید اثرات عمده ای از آن در قلب، کلیه ها واوعیهء دماغی بجا میماند که تغییرات قلبی آن را در اینجا مورد مطالعه قرار میدهیم :

تغییرات ماکروسکوپیک :

مهمترین تغیر قلب دراثر فرط فشار خون بزرگ شدن قلب است که این بزرگ شدن بشکل Concentric hypertrophy میباشد.

وزیادتر بطین چپ، عضلات حلیموی و عضلات ترابیکولاهای (Trabiculae) قلب را در برمیگرد. بعضاً فیبروز وضخیم شدن اندوکاردیوم نیز دیده میشود.

۲- تشوشات دورانی:

- عدم کفایه احتقانی قلب.
- فرط فشار ورید باب.
- احتشای طحال.

۳- حالات ارتشاحی:

- ارتشاح امیلوئید (بصورت موضعی و منتشر صورت گرفته میتواند).
- امراض ذخیروی شحمیات:

مرض Letter Sewi: یك مرض سیستم رتیکولواند و تیلیال بوده ومنظره کاملاً شبیه امراض ذخیروی شحم رانشان میدهد اما هیستیوسیت های آن دارای مواد شحمی نیستند.

۴- امراض نسج منضم (امراض اوتوایمیون) :

- Systemic Lupus Ery thematosus (SLE)
- Polyarteritis nodosa
- Juvenile rheumatoid arthritis یا مرض Still
- سندروم Felty (روماتوئید ارترایتس و ضخامه طحال باعلایم هایپر سپلینیز).

۵- تومورهای طحال:

- تومورهای سلیم طحال فوق العاده نادر بوده و عبارت اند از سوء تشکلات همارتومایی و تومورهای حقیقی مانند

فایبروما، لمفانجیوما، هیمانجیوما و غیره.

- تومورهای خبیث که مشتمل اند برلمفوماهای خبیث (نوع هوجکن و غیر هوجکن) و تومورهای میتاستاتیك به طحال.

۶- امراض خون:

- امراض کرویات سرخ خون مانند انیمیاهای هیمولیتیك ولادی و کسبی، پولی سایتیمیا رویراویراو Pernicious anemia .
- امراض کریوات سفید خون مانند لوکیمیاها.
- Pancytopenia مثلاً در Hypersplenism و غیره.

امراض غده تایمس (Thymus gland):

غدهء تایمس که در هنگام تولد در خلف عظم قص ودر قسمت علوی منصف قرار دارد و الی زمان بلوغ موجود میباشد بعد از بلوغ بتدریج از بین میرود. ودرحدود (۱۰ - ۱۵٪) آن نزد شخص کاهل باقی میماند.

وظیفه تایمس تولید، انکشاف و اصلاح لمفوسیت ها مخصوصاً لمفوسیت های نوع T بوده وغدهء مذکور درعملیه معافیتی وجود سهم عمده دارد.

غدهء تایمس از نظرهستولوژیك متشکل ازدوقسمت میباشد یکی قسمت قشری که از تراکم لمفوسیت ها بوجود آمده ودیگری قسمت مخی که لمفوسیت های کمتر داشته و حاوی کتلات حجرات اپیتل موسوم به جسیمات Hassel میباشد.

هایپر پلازی غده تایمس:

هایپرپلازیای این غده در هرسن، تا زمانیکه غده ضمورننموده است دیده شده میتواند که اگر چه در اثر آن وزن غده زیاد میگردد اما این تزاید وزن جهت وضع تشخیص هایپرپلازیا فاقد ارزش است زیرا از یکطرف وزن این غده نزد افراد مختلف، متفاوت بوده و از جانب دیگر ضمور پیشرونده آن در جریان حیات نیز در وزن غده تفاوت های فاحش را نشان میدهد، بنابرآن هایپرپلازیای این غده رابشکل درست میتوان ازموجودیت یا ظهور فولیکول های لمفاوی درمخ غده تعین نمود. (تایمس طبیعی فاقد فولیکول های لمفاوی است)، با تلوین های Immunochemical مشاهده میشود که فولیکول ها غنی از ایمیونو گلوبولین ها اند.

هایپرپلازیای تایمس نزد اکثریت مریضان مصاب Myasthenia Gravis(MG) موجود بوده وهمچنان درسایر امراض اوتوایمیون مانند SLE یالوپوس منتشر، و Rheumatoid arthritis نیز دیده میشود و برداشتن غده تایمس در بهبود MG کمك فراوان مینماید.

The Thymomas:

تایموما ها عبارت از تومورهای غده تایمس اندکه نسبتاً نادربوده و در یك ثلث مریضان بدون عرض اندوطی رادیوگرافی روتین به مقصد کدام مرض دیگر، دریافت میگردند، در یك ثلث دیگر، اعراض مربوط به کتلهء منصفی را نشان میدهند. در ثلث سوم توأم با MG میباشند.

این تومور ها از نظر معاینه گروس عموماً بشکل فصیصی و

دارای کپسول (ولی بعضی شان کپسول ندارند) دیده شده سطح مقطوعه آنها رنگهای مختلف خاسف، گلابی یازرد و حجابات لیفی را نشان میدهند. بعضاً دربین تومور استحاله سیستیک دیده میشود.

از نظر منظره مایکروسکوپیک به چهار گروپ ذیل تقسیم میگردند:

۱- شکل لمفو سیتیک که در آن تعداد لمفوسیت ها فوق العاده زیاد اند.

۲- شکل اپیتیلیال که دربن شکل حجرات عنصراپتیل غده تکثر نیوپلاستیک نشان داده وتعداد لمفوسیت ها خیلی کم اند.

۳- شکل دارای حجرات دوك مانند یا Fusiform:

٤- شکل روزت ساز یا Roset Forming که حجرات توموری در اطراف مسافات وعایی یاوعایی مانند بشکل Roset جمع میشوند .

شکل لمفوسیتیك تومور از همه بیشتر دیده شده و شکل روزت ساز کمتر از همه بملاحظه میرسد.

انـــذار:

انذارتایموماهائیکه با MG همراه اند همیشه مربوط به سیر و انذار MG میباشد. دراشکال دیگر انذار تومور بیشتر به منظره و خصوصیات ماکروسکوپیك آن مربوط است تا به منظره مایکروسکوپیك آن. یعنی اگر تومور بدون کپسول باشد انذار خراب دارد.

تایموزهاها سلیم اند ووقتی خبیث گفته شده میتوانند که میتاستاز بدهند واین واقعه نادراست.

امراض عقدات وسایر انساج لمفاوی

بزرگ شدن عقدات لمفاوی درحالات ذیل دیده میشوند:

Reactive hyperplasia :

عقدات لمفاوی بمقابل آسیب ها عکس العمل نشان میدهند که این عکس العمل بنام ریکتیف هایپرپلازیا یاد میشود ومشتمل است بر فولیکولرهایپر پلازیا، پاراکورتیکل هایپر پلازیاو هیستیوسایتوز سینوس ها. همچنان عکس العمل های التهابی (مانند تقیح و نکروز)، التهاب گرانولومایی وارتشاح پلازماسل ها را نشان میدهد.

- ریکتیف هایپر پلازیای نوع فولیکولربوسیله تنبیه حجرات B بوجود می آید و درسفلیس درجه دوم، روماتوئیدارترایتیس اوغیره دیده میشود.
- ریکتیف هایپر پلازیای هستیوسیت های سینوس ها در هر مرض وبیشتر درکانسرها دیده میشود.
- ریکتیف هایپرپلازیای پاراکورتیکل (لمفوئید ها پیر پلازیای منطقهء حجرات T) در تنبیه عقدات بوسیله انتیجن ها بمیان می آید.
- اشکال مختلط دوویاهرسه نوع فوق هم بعضاً دیده میشوند.

Suppurative lymphadenitis :

درعقداتیکه نواحی مصاب التهاب تقیحی را تخلیه مینمایند

دیده میشود.

عـقـده لمفـاوی بزرگ ودردناك بوده ناحـیـه بین فـولیکول ها احتقاني اند و ارتشاح حجرات نوتروفیل را نشان میدهد که بعدتر مونوسیت ها وحجرات فکوسیت دیگر نیز به آن علاوه میگردند. در صورتیکه بکتریاها به عقده رسیده و تکثر نمایند سبب تولیدخونریزی وتشکل ابسه درعقده میشوند.

Necrotizing lymphadenitis:

درطاعون نوع Bubonic دیده میشود. همچنان در SLE فرط حساسیت Dilantin و Infectious Mononucleosis نیز نکروزهای محراقی عقدات لمفاوی دیده میشوند.

نکروز کتلوی عقده در اثر ترمبوز آورده سروی آن بوجود می آید.

در مـعـاینه هیـسـتـولوژیك، عـقـدات مـصاب، در نواحی پاراکـورتیکل مـحـراقـات نکروزی دارای حدود مـشـخص را نشان میدهند که محراقات مذکور توسط تعدادی هیستیوسیت ها احاطه گردیده اند.

Granulomatous Lymphadenitis :

این حادثه درامراض بکتـیـریایی، فنگسی و ویروسی دیده شده میتواند. همچنان گرانولوماها درموجودیت اجسام اجنبی تولید شده میتوانند. لیپیدگرانولوما در عقدات لمفاوی اطراف قنوات صفراوی، Porta hepatis و مصاریقه بملاحظه میرسد.

در توبرکلوز عقدات لمفاوی نیز گرانولوماها بمیان می آیندکه در

آن تمام مــراحل تشکل یك گــرانو لومــارا از آغــاز تاآنجــام دیده میتوانیم. مصابیت عقده لمفاوی دراثر تخلیه محراق ابتدایی انتان صورت میگیـرد لذا درتوبرکلوز ریه اولین عکس العمل درعقدات سره ریه و در توبرکلوز امعاً درعقدات مصاریقی بمشاهده میرسد.

در سرکوئیدوز نیز عقدات لمفاوی بحیث بخشی ازمصابیت عمومی، مائوف میگردند که درین حادثه گرانولوماها بصورت وصــفی بدون نکروز تجنبی بوده و در مــراحل پیـشــرفتــه مــرض فیبروتیك میشوند.

گرانولو ماها متشکل اند از حجرات اپتیلوئید، جاینت سل ها (نوع جاینت سل نظر به نوعیت مرض فرق مینماید)، لمفوسیت ها ، پلازماسل ها و در محیط خارجی آن فیبروبلاست ها.

در گرانولومای توبرکلوز نکروز تجنبی ودرگرانو لومای سرکوئد تشکلات اجسام اجنبی بنام های Asteroid bodies Schauman boies دیده میشوند اما هیچکدام برای مرض مذکور علامه تشخیص قطعی بشمارنمیروند.

Cat Scratch Disease:

این مرض یکی از اسباب ضخامهء عقدات لمفاوی ناحیوی است. فکر میشود که عامل مرض از انواع گروپClamydia psitacosis granuloma میباشد ولی درین اواخر دربین حجرات اندوتل شعریه ها ودربین میکروابسه های عقدات لمفاوی یك باسیل ظریف گرام منفی را یافته اند که باتلوین خصوصی wartin - starry silver Impregnation با سیل مذکور بشکل بهتر دیده شده میتواند وفکر

میشود که اینها عامل اصلی مرض اند.

انتان توسط پنجال زدن پشك در 60% وقایع وتوسط گزیدن آن در 10% واقعات از طریق جلد داخل عضویت میگردد. درمتباقی وقایع سایر حوادث مانند و خذه با سوزن ، خار، چنگك ماهی گیری، گزیدن خرگوش وغیره باسیل داخل وجود انسان میشود.

در یکعده واقعات با وجودیکه شخص مریض درخانه پشك دارد اما هیچ تاریخچهء پنجال زدن یاگزیدن نزد وی دریافت نمیگردد.

بهترین علامهء مرض بزرگ شدن عقدات لمفاوی است لذا باید این مرض نیز در تشخیص تفریقی ضخامه عقدات لمفاوی ازنظر دورنماند.

در معاینه مایکروسکوپیك، درعقده لمفاوی گرانولوماهای تقیحی دیده میشوند که درمرکز آن ناحیه نکروزی ودراطراف نکروز ارتشاح حجرات پولی مورف بملاحظه میرسند که اینها بوسیله حجرات اپتیلوئید و بعضاً تعدادی جاینت سل های نوع لانگهانس احاطه گردیده اند. گرانولوماها در ناحیه قشری عقده موقعیت دارند که هم بطرف خارج عقده و هم بسوی مرکز آن امتداد می یابند. درسایر نواحی عقده، بزرگ شدن مراکز جرمینل و موجودیت ایمیونوبلاست ها، پلازماسل ها وایوزینوفیل ها را دیده میتوانیم .

Toxoplasmic lymphadenitis:

درین مرض ابتدا عقدات عنق مصاب میشوند. تست های تشخیصی مرض عبارت اند از :

Ig M- Immunoflure scent و Sabin - Feldmans dye test
که بین اندازه مثبت بودن این تست ها وبزرگی عقدات لمفاوی ارتباط مستقیم وجود دارد.

در معاینه هستولوژیك عقده لمفاوی یك فولیکولرهایپرپلازیای شدید نشان میدهد که در آن مرکز جرمینل بزرگ بوده و حاوی تعداد زیاد ماکروفاژها میباشند. درمسافات بین فولیکول ها محراقات تجمع حجرات اپتیلوئید، بدون جاینت سل ها بملاحظه میرسند.بعضاً حتی در بین مراکز جرمینل نیزحجرات اپیتیلوئید دیده میشوند.

علامه بارز دیگر آن توسع موضعی سینوزوئید ها توسط حجرات هیستیوسیت نارس است. درکوردهای مخ عقده تعداد زیاد پلازماسل ها وایمیونوبلاست ها موجود میباشند.

سیست های توکسوپلازما در عقدات لمفاوی بندرت یافت میشوند.

(IM) Infectious Mononucleosis:

مرضی است که نزد اشخاص کاهل ونوجوانان دیده شده وتوسط ویروس Epstein - Barr بوجود می آید .

مریضان از نظر سریری ضخامهء منتشر عقدات لمفاوی و در بعضی وقایع بزرگی طحال نشان داده ودرخون محیطی شان تعداد لمفوسیت ها زیاد اند که لمفوسیت های مذکور تغیرات شکل را از لمفوسیت کوچك الی حجرات بلاست و اشکال بین البینی نشان میدهند. انیمیاو ترومبوسایتوینیا موجود نمیباشد.

عقدات لمفاوی بزرگ بوده و ساختمان طبیعی آن قسماً برهم خورده میباشد. دربسیاری وقایع فولیکول های واضح موجود اند.

در ناحیه پاراکورتیکل، هایپرپلازیا دیده میشود که حجرات بلاست (ایمیونوبلاست ها) نیز در میان شان بملاحظه میرسند. سینوزوئیدها بوسیله ماکروفاژها و حجرات بلاست توسع نموده میباشند و دربین شان تعداد مختلف پلازماسل ها موجود اند. گاهی حجراتی شبیه حجرات RS نیز یده میشوند که درآنصورت باید تشخیص تفریقی مرض از لمفومای خبیث نوع هرجکن (یا مرض هوجکن) صورت بگیرد.

Postvaccinal lymphadenitis و Viral Iymphadenitis:

این حادثه به تعقیب واکسین هابوجود آمده ودرآن عقدات لمفاوی در اثر عکس العمل خود بمقابل آنها، بزرگ میشوند که اگر به آن توجه نشود بسادگی به یك لمفوماعطف گردیده و یا با آن مغالطه صورت میگیرد.

تغیرات هیستولوژیك چنین عقدات عبارت اند از:

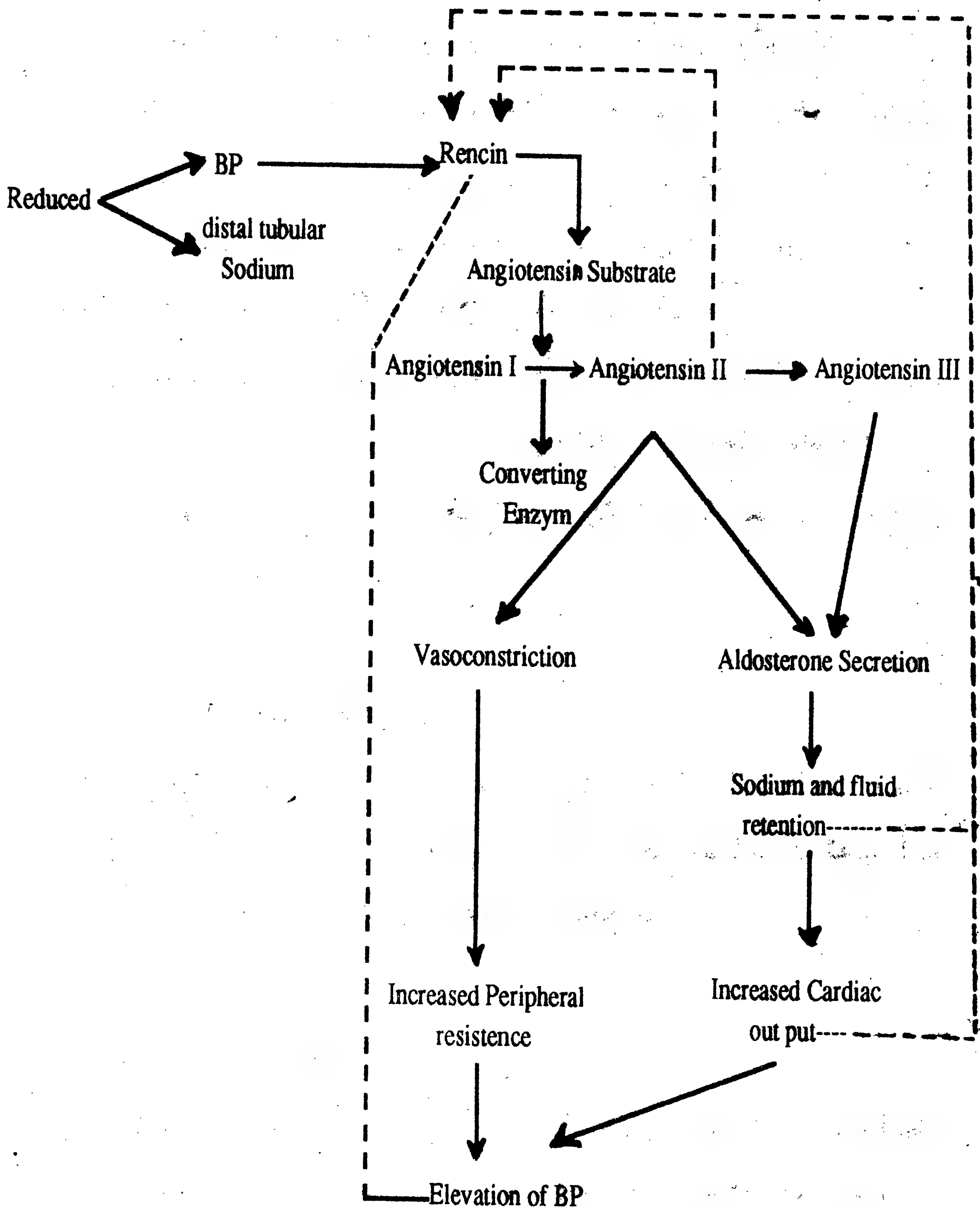
۱- هایپرلازیای فولیکولر ویا منتشر .

۲- تزاید تعداد ایمیونوبلاست ها(لمفوبلاست های رتیکولر)

۳- تغیرات اوعیه وسینوزوئیدها (حجرات اندوتل هایپرتروفی و هایپر پلازیا نشان میدهند).

٤- عکس العمل حجروی بشکل مختلط یعنی دارای تمام انواع حجرات که در آن تعداد کمی ایوزینوفیل ها، نوتروفیل ها و پلازماسل ها نیزموجودمیباشند.

سایرحوادثی که درآن ها بزرگی عقدات لمفاوی دیده میشوند



- - - - میکانیزم نهي حادثه
———— مکیانیم تولید حادثه

عبارت اند از :

- Dermatopathic lymphadenitis
- ضخامه عقدات لمفاوی درجریان تداوی با Dilantin .
- ضخامه عقدات لمفاوی بعداز lymphangiography ها.
- ضخامه عقدات لمفاوی در اثر Filariasis و غیره که همه خیلی نادر اند.

Giant lymphnode hyperplasia یامرض Castleman:

مولفین مختلف بادرنظرداشت نظریه های خویش در قسمت هیستوجنیزاین حادثه، آنرا بنام های مختلف مانند Angiomatous lymphoid hamartoma- ، آنجیوفولیکولر لمفوئید هایپرپلازیا، لمفوئیدهمارتوما و Benign Giant lymphoma یاد کرده اند.

این مریضان اکثراً یك کتلهء منصفی میداشته باشند که یا در جریان رادیوگرافی روتین صدر کشف میگردد و یاکتلهء مذکور بالای اعضای مجاور فشار واردنموده سبب تولید اعراض مربوط به فشارمیشود. نادراً ممکن در خارج صدر یك کتله قابل جس دریافت گردد.

ازنظر تغیرات هیستولوژیك، این حادثه را به دو نوع Hyalin- Vascalar و نوع Plasma cell تقسم مینمایند که در نوع اولی فولیکول های کوچك لمفوئید غنی از اوعیه دیده میشوند که بعضی ازین اوعیه بشکل شعاعی بداخل فولیکول داخل شده میباشند. در مرکز فولیکول مقادیر مختلف مواد هیالینی موجود

است. لمفوسیت های کوچك در فولیکول بشکل ورقه های پیاز قرارگرفته اند و درناحیه بین فولیکول ها که از اوعیه غنی اند تعداد متفاوت پلازماسل ها، ایوزینوفیل ها وایمیونو بلاست ها دیده میشوند.

نوع دومی یا نوع پلازماسل مرض ، بسیار کم دیده میشود و در آن جرمینل سنتر های متبارز غنی از اوعیه بملاحظه میرسند. در نسج بین فولیکولی که اینهم تعداد زیاد اوعیه دارد - پلازما سل ها بشکل صفحات موجود اندکه همراه با آن تعداد کمی ایمیونوبلاست ها نیز دیده میشوند.

تظاهرات سیستیمیك مانند تب، انیمیاو Hyperglobulinemia در نوع پلازما سل بملاحظه میرسند .

Kaposis Sarcoma:

بزرگی عقدات لمفاوی درین مرض مربوط به عوامل ذیل اند:

۱- دراثر موجودیت عکس العمل التهابی غیر وصفی در عقداتیکه نواحی متقرح جلدی این سرکوماراتخلیه مینمایند.

۲- دربسیاری وقایع کاپوزی سرکوما ، لمفوماهای خبیث نیز بوجود می آیند.

۳- اشغال شدن عقدات توسط کاپوزی سرکوما که زیادتر نزد اطفال افریقایی دیده میشود.

٤- دریکعده وقایع هایپر پلازی شدید فولیکولر غنی ازاوعیه وموجودیت تعداد زیاد پلازماسل ها همراه با کاپوزی

سرکوما بملاحظه میرسد که بسیاری عقیده دارند که این تغیرات اصلاً یك مرض Castleman است که با آن یکجا بملاحظه میرسد.

لمفوماهای خبیث

The malignant Lymphomas

تعریف:

لمفومای خبیث عبارت ازتکثر نیوپلاستیك خبیث عناصر لمفاوی (لمفوسیت ها، هیستیوسیت ها ورتیکولوم سل ها) و پلازماسل ها است مگر این تعریف مکمل نیست زیرا هر خصوصیتی را که محققین به این تعریف گنجانیده اند استثناآتی در آن پیدا شده است مثلاً :

اگرتعریف رامختص به عقدات یا انساج لمفاوی بسازیم لمفومای Burkitt و Mycosis Fungoides آفات خارج انساج لمفاوی اند. اگر بگوییم مرض تمام انساج وعناصر لمفاوی رامصاب میسازد در اینصورت دیده میشود که لوکیمیای نوع لمفوستیك ،یك لمفومانیست لذا درتعریف مرض هنوز هم توافق نظر وجود ندارد.

تصنیف :

این مرض راطور عموم بدوشکل عمده، لمفومای نوع هوجکن وغیر هوجکن تقسیم مینمایند که این تقسیمات بادرنظر داشت

خصوصیات هستولوژیك مرض وضع شده است. تکثر نیوپلاستیك عناصر لمفاوی ازنظر منشا حجروی توسط Hansen در ۱۹۷٤ طورذیل تصنیف گردیده است :

I- B lymphocytes

a- Chronic lympho cytic leukemia

b- Malignant lymphoma Small ell type,follicular, differentiated.

c- Malignant lymphoma large cell type follicular differentiated

d- Burkit's tumor

e- Multiple myeloma

f- heavy chain disease

II- T-lymphocytes

a- Mycosis Fungoides

b- sezary Syndrome

c- Medi astinal lymphoma of children .

d- Acute lymphoblastic leukemia (some cases)

III- Monocytes (Reticulum cellss Histeocytes):

a- hairy cell leukemia ?

c- Malignant histeocy tosis

لمفوماهای خبیث نوع هوجکن وغیر وجکن باهم یکعده خصوصیات مشترك دارند که عبارت انداز :

۱ - معمولاً درسنین جوانی بوجود می آیند.

۲ - مردان را دومرتبه بیشتر نسبت به زنان مصاب میسازند .

۳ - مرض عموماً خود را با ضخامه عقدات لمفاوی ظاهر میسازد.

٤ - مرض تمام انساج لمفاوی رامصاب ساخته وازیك گروپ انساج لمفاوی به گروپ دیگر انتقال مینماید.

٥ - ازنظر مایکروسکوپیك ساختمان طبیعی عقده لمفاوی برهم میخورد.

٦- درجریان تحول خود از لمفوما به لوکیمیاتبدیل شده میتواند وهنگامیکه این تحول جریان داشته وهنوز لوکیمیای مطلق تأسس نکرده است مرض بنام Leukosarcoma یاد میگردد.

٧- بسیاری مریضان ابتدا باعلایم استیلای مخ عظم (انیمیاوغیره) مراجعه مینمایند.

٨- باتمام امکانات تداوی مرض بالاخره به مرگ می انجامد.

نوت: در تمام حالات فوق استثناآت وجود دارند که نباید فراموش گردند.

لمفومای نوع هوجکن یامرض هوجکن

(Hodgkin's disease)

مرض هوجکن بیشترین وقایع نیوپلازم های عناصر لمفاوی (لمفوماها) را تشکیل داده و در تمام سنین دیده شده میتواند اما در سنین جوانی ومتوسط واقعات آن بیشتر اند.

مرض عموماً دریك گروپ واحد عقدات لمفاوی آغاز نموده (بیشتر در عقدات عنق یامنصف) و باگذشت زمان های مختلف شکل

عمومی را اختیار و تمام انساج لمفورتیکولرعضویت مانند کبد ، طحال ومخ عظم را استیلا مینماید.

در ابتدای مرض، اعراض عمومی ناچیز اند اما بعدتر. تب و لاغری بظهور میرسد. یك شکل حاد تر مرض ابتدا عقدات بطنی و طحال رامصاب ساخته و خود را بایك تب دارای منشاء نامعلوم Fever of unkown Origin (FUO) ظاهر میسازد که تب مذکور خصوصیت تب متقاطع یا Intermittent یا Pel - Ebstein را دارد. این شکل مرض سیر سریع داشته ودرظرف شش ماه به مرگ مریض می انجامد.

از خصوصیات سریری دیگر مرض هوجکن خارش عمومی است که بعضاً با ارتشاح جلدی حجرات توموری توأم میباشد. دریکعده وقایع نوشیدن مقادیر کم الکول سبب دردهای شدید اعضا مخصوصاً استخوان ها میگردد که علت آن دانسته نشده است.

درم عاینه ماکروسکوپیك عقدات مائوف بزرگ، سخت، بهم چسپیده ودرانساج همجوار ملتصق بنظر میرسند.

ازنظر هستولوژیك اولین تغیری که دیده میشود ، برهم خوردن ساختمان طبیعی عقدات مصاب است که جای عناصر طبیعی آن توسط یکتعداد حجرات پلیومورفیك ذیل اشغال گردیده میباشد:

۱ - حجرات Reed - Sternberg (RS)

۲ - لمفوسیت ها.

۳ - هیستیوسیت ها وبعضاً حتی حجرات Epitheloid .

٤- نوتروفیل ها وایوزینوفیل ها.

٥ - پلازماسل ها.

مولفین عقیده دارند که حجرات RS عنصر اساسی مرض هوجکن راتشکیل داده و موجودیت شان برای تشخیص مرض ضروری است. این حجرات بیکی ازاشکال آتی دیده میشوند.

۱- شکل کلاسیك که عبارت اند از حجرات بزرگ، دارای سایتوپلازم فراوان و دو یا چند هستهء کاملاً متناظر که هرکدام از هسته های فوق هستچه های سرخرنگ و متبارز دارند.

بعضی ها هسته های متناظر حجرات RS را به چشم بوم تشبیه نموده اند. اگر حجرات بزرگ RS تنها یك هسته باخصوصیات فوق داشته باشند آنها را بنام حجرات هوجکن یادمینمایند.

۲- در شکل Nodular Selerosing مرض هوجکن، یکنوع حجرات دیگری بمشاهده میرسند که بنام حجرات Lacunar RS یاد میشوند. این حجرات دارای سایتوپلازم خیره رنگ اندکه درمقاطع عادی درجریان پروسس نمودن، حجرات مذکور خودرا از ساختمان های اطراف خود جدا نموده ویك خلا را در اطراف خود بجامیمانند که خود حجره در این خلا قرار میداشته باشد. هسته های اینها دارای چندین فص یا لوب (Lobe) بوده و هستچهء شان نسبت به حجرات RS کلاسیك کوچکتر است.

در مورد منشأ حجرات RS هنوز هم مناقشه وجود دارد. موجودیت ایمیونوگلوبولین در سایتوپلازم این حجرات سبب شده تا

آنرا از نوع حجرات B بدانند ولی عده ای ادعا میکنند که این ایمیونوگلوبولین توسط حجره ازخارج بلع گردیده وخودحجره آنرا ترکیب نکرده است. بعضی حجرات RS دارای Alpha-1- Antitryp-sin اند که فکر را بسوی منشاء ماکروفاژ مونوسیت حجره می برد.

اگرچه حجرات RS برای مرض هوجکن ارزش تشخیصی دارند اما چون این نوع حجرات درسایر امراض Lymphoproliferative و حتی بعضی کارسینوماهای انا پلاستیك نیزمشاهده میرسند لذا باید این موضوع هنگام تشخیص در نظر باشد.

تعداد لمفوسیت های پخته (Mature) فوق العاده زیاد میباشد ودرمراحل اول مرض ویا دراشکالی که دارای خباثت کمتر اند تعداد لمفوسیت ها بیشتر است. با پیشرفت مرض، لمفوسیت ها بتدریج کمتر شده وجای شان توسط حجرات نیوپلاستیك اشغال میگردد ، درنتیجه نزد مریض معافیت حجروی مختل میشود واین حادثه سبب اختلال فرط حساسیت مؤخر و Allo graft reJection میگردد. بالاخره تناقص لمفوسیت ها مریض را بمقابل انتانات اپرچونیستیك حساس ساخته سبب مرگ میشود.

تعداد پلازماسل ها وحجرات پولی مورف درهرواقعه متفاوت اند، بعضاً در عقده لمفاوی نکروز وسیع و گاهی هم فیبروز عقده بملاحظه میرسد.

تصنیف مرض هوجکن :

اساس تصنیف موجوده مرض توسط Lukes گذاشته شده وبعد تر بوسیله دیگران اصلاح گردیده است که مرض را براساس

منظره هیستولوژیك آن به چهار گروپ طور ذیل تقسیم مینمایند:

۱- Lymphocytic Predominant
۲- Nodular Sclerosis
۳- Mixed cellularity
٤- Lymphocytic depletion.

حال هرکدام از اشکال فوق را مورد مطالعه قرارمیدهیم :

Lymphocytic predominant-1 :

درین شکل مرض درعقده لمفاوی تعداد لمفوسیت های طبیعی خیلی متبارز بوده.تعداد پلازماسل ها و ایوزینوفیل ها کم اند وحجرات RS بندرت دریافت میگردند. فیبروز ونکروز در عقده دیده نمیشود.

۲ - شکل Nodular sclerosis :

این شکل مرض زیادتر از سایر اشکال دیده شده و بیشتر زنان را مصاب میسازد و در نواحی منصف زیادتر بوجود می آید. درین شکل مرض باندهای کولاجن بداخل عقده طوری نفوذ مینمایند که تومور را به نودول ها تقسیم میکنند. حجرات توموری بیشتر لمفوستیك بوده ولی بعضاً شکل مختلط هم بملاحظه میرسد. حجرات RS بسیار زیاد بوده و بیشتر شان چند هسته ای اند و حجرات RS کلاسیك خیلی کم دیده میشوند ،دراشکال پیشرفته مرض ایوزینوفیل ها و نوتروفیل ها موجود بوده و باپیشرفت مرض نسج فیبروز نیز تزاید کسب مینماید.

۳ - شکل مختلط یا Mixed cellularity :

در این شکل مرض هیستیوسیت ها ، نوتروفیل ها ، ایوزینوفیل ها و تعداد مختلف لمفوسیت ها موجوداند.

حجرات RS کلاسیك زیادبوده بعضاً فیبروز و گاهی مقادیر کم نکروز بملاحظه میرسد.

٤ - شکل Lymphocytic depletion:

درین شکل مرض تعداد لمفوسیت ها فوق العاده کم بوده ، برعکس قسمت اعظم عقده لمفاوی بوسیله هیستیوسیت های نیوپلاستیك اشغال شده میباشد و بخش بزرگ عقده توسط نسج لیفی نارس یا رتیکولین استیلا گردیده است یعنی درین شکل مرض تمام عناصر حجروی خیلی کم اند و آنچه که موجود است بیشتر شان هیستیوسیت ها اند.

حجرات RS نیز بتعداد کم دیده میشوند. این شکل مرض نمایانگر مراحل آخری مرض بوده وانذارآن خیلی خراب میباشد.

انذار مرض هوجکن در مجموع بانوعیت حجروی فوق الذکر ارتباط مستقیم دارد یعنی هر قدر تعداد لمفوسیت ها بیشتر باشد انذار مرض بهتر است چنانچه درشکل اول مرض حیاتیت ۱۵ سال د رحدود 43.5% و در شکل آخری فقط 5% است.

ضخامت جدار بطین چپ از 13-15 mm وحتی بیشتر از آن رسیده میتواند که در نتیجهء آن وزن قلب حتی تا چهار چند بلند میرود. جوف بطین از سبب ضخامهء جدار آن کوچك میشود.

درمعاینهء مایکروسکوپیک:

هایپر تروفی الیاف عضلی قلب دیده میشود ولی کدام منظرهء اختصاصی دال به تغیرات فرط فشار خون نشان نمیدهد.

در نتیجهء تغیرات فوق الذکر نزد مریضان، عدم کفایهء قلب با تمام مظاهر سریری خود عرض وجود مینماید.

III- امراض قلبی روماتیزمی:

:Rheumatic heart diseases

امراض روماتیزمی قلبی ازجملهء تظاهرات عمدهء تب روماتیزم حاد(Acute Rheumatic Fever بشمار میروند زیرا اینها مهمترین و یگانه سبب تخریبات دسامی در اثر روماتیزم، و مرگ مریض محسوب میشوند.

تب روماتیزم یك اختلاط التهاب سیستمیك وغیر تقیحی انتانات بلعومی تداوی ناشدهء Beta- hemolytic Streptococci بشمار میرود که تب روماتیزم، قلب، مفاصل وانساج تحت الجلدی را بصورت ابتدایی مصاب میسازد.

مصابیت قلبی در روماتیزم نزد 40 - 50% مریضان دراولین

لمفومای نوع غیر هوجکن

Non Hodgkin's lymphoma (NHL)

اینها نیز یك گروپ امراض نیوپلاستیك خبیث سیستم لمفاوی اند که در هرسن دیده میشوند اما مانند مرض هوجکن وقایع آن در سنین جوانی بیشتر است .

عمده ترین علامه این نوع لمفوما ، موجودیت ضخامه بدون درد عقدات لمفاوی یعنی Painless adenopathy است.

هر کدام از عقدات لمفاوی هرقسمت بدن میتواند آغازگر مرض باشد و یا در جریان آن مصاب شود. اگر عقدات لمفاوی داخلی مصاب گردند اولین اعراض مرض مربوط به اعراض فشار بالای اعضای مهم مثل قصبات و غیره میباشد، و در صورت منتشربودن مرض، مریض اعراض عمومی مانند تب و باختن وزن نشان میدهد.

در معاینه ماکروسکوپیك عقدات مصاب بزرگ بوده، قوام را بری دارند و این برعکس عقداتی است که در آنها میتاستاز کانسری موجود میباشد (عقدات دارای میتاستاز قوام سخت سنگ مانند دارند). در بسیاری وقایع چندین عقده مصاب به همدیگر چسپیده و یك کتله بزرگ، نودولر وسخت را میسازند که درسطح مقطوعهء شان حدود هر عقده مشخص شده میتواند. سطح مقطوعهء عقدات مصاب لمفوما، رنگ خاکی کریمی داشته وشبیه گوشت ماهی میباشد. در عقدات زیاد بزرگ شده نواحی نکروز بکثرت بملاحظه میرسند.

در معاینهء مایکروسکوپیك اولین علامهء تشخیصی مرض برهم

خوردن ساختمان طبیعی عقده است.

سینوزوئید ها، مخصوصاً در نواحی تحت کپسول ازبین رفته میباشند. فرق های بین قسمت قشر غده (که حاوی نودول های منظم لمفاوی بوده و نودول های مذکور بفواصل منظم ازهمدیگر قراردارند) ومخ آن ازبین میرود. در بسیاری وقایع ارتشاح حجرات توموری بداخل کپسول وشحم اطراف کپسول عقده موجود میباشد. خصوصیات مورفولوژیك لمفوسیت ها از شکل خوب قابل تفریق الی حجرات شدیداً پلیومورفیك و غیرقابل تفریق تفاوت مینماید. . حجرات توموری عبارت اند از لمفوسیت ها و هیستیوسیت هاکه تناسب تعداد شان در هر شکل مرض فرق مینماید وتصنیف مرض روی همین اساس پایه گذاری شده است.

تصنیف:

لمفوماها نیز مانند سایر حوادث نیوپلاستیك توسط مولفین بادرنظرداشت خصوصیات مختلف آن به اشکال گوناگون تصنیف گردیده اند. یکی ازین تصانیف که براساس مورفولوژیك صورت گرفته است و باسیرسریری وانذارمرض رابطه مستقیم دارد تصنیف Rappaporf است که قرار ذیل میباشد.

Diffuse	Nodular
lymphocytic lymphoma	I–lymphocytic Lymphoma
a - // // PD	a- // // PD
b- // // MWD	b- // // MWD
c- // // WD	c-- // // WD
2-lymploma Mixed cell type	2-lymphoma , Mixed cell typ
3-His teocytic lym phoma (Reticulum cell sar coma)	3-histeocytic lymphoma (Reticulum cell sarcoma)

PD: poorly differintiated
WD: Well //
MWD: Moderately well diff,

با استعمال مارکرهای حجروی که بوسیله آنها حجرات B ، T و مونوسیت ها شناخته میشوند. NHL یالمفومای غیر هوجکن را طورذیل تصنیف نموده اند:

1-B- cell lymphomat:

-Lymphocytic/ plasmocytic lymphoma.

-fallicicenter cell lymphoma.

-Imunoblastic lymphoma.

-Burkitt's lymphoma.

2-Tcell lymphomata:

3-lymphoma of B and T cell precursors:

-Lymphblastic ly mphoma.

4-Neoplasms of the monocytes:

5-Miscellaneous:

-Hairy cell leukemia.

-Granulocy tic Sarcoma.

systemic mastocy tosis.

6-unclassified.

ازجمله انواع مختلف لمفوماهای غیرهوجکن دونوع عمده آنها یعنی Mycosis fungoides و لمفومای Burkitt را که دارای خصوصیات جدا ازسایر اشکال مرض اند مورد مطالعه قرار میدهیم :

Burkitt's lymphoma :

نوعی ازلمفومای حجرات B است که تقریباً همیشه نزد اطفال بین سنین ۲ تا ١٤ سالگی بوجود می آید و دارای دو خاصه، کاملاً مشخص میباشد.

۱- مرض فك (Jaw)، کلیه ها ، مبیض ها ، عقدات لمفاوی خلف

پریتوان، غده درقیه و خصیه ها رامخصوصاً زمانی مصاب میسازد که عقدات لمفاوی سطحی ،کبد و طحال مصابیت واضح نشان دهند.

۲- مرض یك تمایل شدید به پیدا شدن درمناطق نزدیك به سطح بحر(ارتفاع کم از سطح بحر)، مرطوب وحاروی دارد.

از نظر هیستیولوژیك تومورمتشکل است ازحجرات مونومورفیك شبیه لمفوبلاست که درمسافات بین حجرات توموری تعدادی حجرات ماکروفاژغیرنیوپلاستیك پراگنده میباشند و به توموریك منظره آسمان پر ستاره را میدهند ولی این منظره با وجود یکه ازمشخصات تومور برکیت میباشد علامهء تشخیص آن شمرده نمیشود زیرا این منظره درسایر اشکال لمفوما ها نیز بملاحظه میرسد.

گرچه سبب اصلی مرض بدرستی معلوم نیست اما در اکثر وقایع آن ویروس Epstein- Barr در حجرات توموری دریافت شده است و بصورت (Invitro) دیده شده که ویروس مذکور سبب تکثر لمفوسیت های B میگردد که این لمفوسیت ها شکل atypic دارند وهم در نواحی که وقایع ملاریا زیاد است منتن شدن با این ویروس سبب ایجاد لمفومای برکیت میگردد. و فکر میشود که ملاریا و سایر انتانات مزمن آنقدر سیستم معافیتی را دچار اختلال مینمایند. که تکثر حجرات B (که بوسیله ویروس مذکور آغاز گردیده و در حالات نورمال فوراً این تکثر توسط عکس العمل معافیتی عضویت متوقف میشود) همچنان ادامه یافته و بالاخره به لمفومای برکیت می انجامد.

بازیاد شدن پیوند های اعضا که در آنها سیستم معافیت عضویت جهت جلوگیری از طرد گرافت(پیوند)به انحطاط در آورده میشود وقایع انتان باویروس EB و نیز واقعات لمفومای برکیت روبه ازدیاد بوده اند.

Mycosis Fungoides:

یك مرض نادر جلدی است که بحیث لمفومای حجرات T- helper شناخته شده است.

مرض برای سالهای متمادی در جلد محدود مانده وبشکل لکه های معند ودارای خارش بنظر میرسد وبنام Large plaque parapsoriasis نیز یاد میگردد که بتدریج شکل ارتشاحی را بخود گرفته و تومور ظاهر میشود. در مراحل پیشرفته مصابیت عقدات لمفاوی و احشای داخلی نیز بملاحظه میرسد.

در معاینه مایکروسکوپیك آفت ارتشاح حجرات لمفوئید را همراه با تعداد متفاوت هیستوسیت ها و ایوزینوفیل ها در طبقات dermis و تحت الجلدی نشان میدهد که در بین شان حجرات مخصوصه مرض موسوم Mycosis fungoides cells دیده شده میتوانند. این حجرات دارای هسته های فصیصی و غربال مانند یعنی lobulated و Crebriform اند.

: Sezary's syndrome

دراین سندروم یك اریترودرمای منتشر وخارش دار وضخامهء عقدات لمفاوی محیطی ،لوکیمیای نوع Sezary که باموجودیت حجرات Sezary در خون محیطی مشخص میگردد. شامل میباشند و سیرمرض مانند لمفوما های خبیث است .

امراض Plasma cell هـــا :

۱- Multiple Myeloma درمبحث امراض عظام مطالعه گردد

۲- Solitary Plasmacy toma :

بعضاً درشش ها و سایر نواحی وجود نیوپلازم های پلازماسل های کلونال بوجود می آیندکه شکل منفرد داشته و درمغ عظم مصابیت وجود ندارد. تعداد زیادی ازین وقایع بابرداشتن توسط جراحی، رادیو تراپی ویا هردو شفامیشوند ولی بعضی وقایع آن پیشرفت نموده و به Multiple myeloma می انجامند.

امیلوئیدوزس Amyloidosis:

امیلوئیدوزحادثه ایست که درآن درجریان یکتعداد امراض تراکم موضعی یا عمومی امیلوئید بمشاهده میرسد .

* امیلوئید موادپروتینی رشته مانند (Fibrillar) با یك ساختمان مخصوص میباشند که به امیلوئید خاصه Birefringence را در روشنی Polarize میدهد و نیز همین ساختمان مخصوص

سبب میشود که امیلوئید باتلوین Congored رنگ بگیرد.

امیلوئید اشکال متعدد دارد که عبارت اند از:

a- Amyloid light chain (AL) که اززنجیرهای کوتاه ایمیونوگلوبولین، اکثراً از زنجیر Lamda وبعضاً Kappa ساخته شده است.

b- Amyloid Associated (AA): که فکرمیشود که از یك پروتینی موسوم به serum Amyloid Associated (SAA) Protein بوجود آمده باشد. این پروتین یك Apoprotein مربوط به لایپوپروتین high density است.

c- Amyloid Endocrine (AE) که یك پولی پیتاید هورمونی است.

d- Amyloid Senile(AS) که بهPre albumin مربوط میباشد.

امیلوئید وزموضعی :

این حادثه بدوشکل بوجود می آید : یکی درقلب درجریان Senile cardio myopathy که در آن امیلوئید نوع AS تراکم مینماید. دیگری در تومورهای غدوات اندوکرین مانند میدولاری کارسینومای غده درقیه که امیلوئید نوع AE بمشاهده میرسد.

تراکم سیستمیک امیلوئید :

در این شکل امیلوئیدوز نیز، دراعضای مختلف بدوشکل

جداگانه ماده امیلوئید تراکم مینماید. و در هر شکل آن یکی از انواع امیلوئید سهم میگیرد.

۱- درامیلوئید وزتوام با ایمیونوسایت تراکم AL موجوداست که دریکعده وقایع این تراکم امیلوئید ازسبب یك لمفوما یا یك تشوش پلازماسل مانند میالوما یاپلازماسایتوما میباشد .ولی نزد اکثریت مریضان کدام نیوپلازم واضح حجرات B دریافت نمیگردد.

این شکل امیلوئیدوز که بنام امیلوئیدوز ابتدایی هم یاد میگردد معمولاً اعضای میزانکیمال را (قلب، زبان، جلد، طرق هضمی، اعصاب) مصاب میسازد ولی سایر اعضا نیز مصؤن بوده نمیتوانند مثلاً در میلوما، Cast های امیلوئید در انابیب کلیوی سبب عدم کفایه کلیه میگردد.

۲ - امیلوئیدوز ریکتیف یا سیستمیك که بنام امیلوئیدوز تالی هم یاد میشود در اثر تراکم (AA) بوجود می آید. این شکل به تعقیب امراض مزمن و دوامدار مانند RA، توبرکلوز، اوستیومیالیت و بعضی تومورها بوجود می آید و بیشتر کلیه ها. کبد، طحال، عقدات لمفاوی، غدوات در ینال و درقیه را مصاب میسازد.

تفصیل امیلوئیدوز درمبحث معافیت مطالعه گردد.

* امیلوئیدیك ماده واحد نبوده بلکه موا دمختلف پروتنی اند که ساختمان رشته مانند داشته، نوعیت تراکم، مناظر ماکروسکوپیك و مایکروسکوپیك وخصوصیات تلوینی و nceBire fringe مشابه رانشان میدهند.

فصل چهارم

امراض جهاز تنفسی

Diseases of Respiratory System

از نظر اناتومی این سیستم را به دو بخش تقسیم مینمایند:

۱- طرق تنفسی علوی شامل انف، جیوب انفی، نازوفرنکس، حنجره و شزن.

۲- طرق تنفسی سفلي مشتمل برقصبات، قصیبات و اسناخ.

از نگاه فزیولوژی نیز این سیستم به دو قسمت تقسیم میگردد.

۱- طرق انتقالی که انفی، جیوب انفی، نازوفرنکس ،شزن، و قصبات و قصیبات را در بر میگرد.

۲ - طرق تنفسی شامل قصیبات تنفسی ، قنات های سنخی ، کیسه های سنخی واسناخ میباشد.

امراض طرق تنفسی علوی

التهابات:

در انف، جیوب انفی، بلعوم، حنجره و شزن یکعده حوادث التهابی حاد بصورت مشترك دیده میشوند که عموماً سیر خفیف داشته و خود بخود شفا میگردند اما بعضاً آفات مزمن را تولید مینمایند. این التهابات نظر به نوعیت عامل مرضی دومرحله رانشان میدهند:

a- مرحله انتانات ویروسی و (بعضاًشاید الژریك ویا انشاق مواد مخرش).

b- **مرحله بکتریایی :**

مرحله ویروسی تمام خصوصیات یك التهاب حاد را بدون ارتشاح حجروی آن نشان میدهد یعنی احتقان اوعیه، اذیمای نسج مائوف. تورم غشام مخاطی، و اگر حادثه در انف باشد. بندش انف و نیز افرازات و افر مصلی مخاطی در آن بملاحظه میرسد. ویروس هائیکه سبب این نوع التهاب میشوند عبارت اند از:

۱- **Rhinoviruses**: اینها بیشترین سبب التهابات انف (Rhinitis) را تشکل میدهند. ویروس های Coxakie و Echo نیز بعضاً سبب این حادثه شده میتوانند ، هرسه ویروس مذکور از نوع ویروس های کوچك RNA اند که به آنها Picorna Viruses هم گفته میشود.

۲- **Myxoviruses**: اینها که شامل ویروس های پارا

هجمهٔ تب روماتیزم بمیان می آید تقریباً 1% تمام وقایع تداوی ناشدهٔ التهابات بلعومی به تب روماتیزم می انجامند ومریضانیکه مصاب تب روماتیزم شدند در هر هجمهٔ مرض درمعرض خطر بیشتر مصابیت قلبی قرار میگیرند.

اگرچه میکانیزم واقعی تولیدتب روماتیزم معلوم نیست مگر فکرمیشود که حادثهٔ نوع اوتوایمیون در تولید آن ذیدخل است.نزد مریضان مصاب تب روماتیزم انتی بادی ها بمقابل انتیجن های متعدد ستریتوکوک (مثلاً بمقابل پروتین M ستریتوکوک گروپ A ویا پروتین وکاربوهایدریت آن)در خون شان دریافت شده است که انتی بادی های مذکور با انتیجن های انساج قلبی نیز بصورت متصالبه عکس العمل تولید مینمایند.ارثیت نیز ممکن درین زمینه رول داشته باشد ولی رول آن هنوز واضح نیست.

پتالوژی :

تب روماتیزم میتواند تمام طبقات قلب را متاثرسازد (یك Pancarditis را تولید کند) مگر عضلهٔ قلبی ببیشتر و شدیدتر مصاب میشود.

درمعاینه با چشم، قلب مصاب کدام تغیر بسیار واضح ومشخص نشان نمیدهد ولی بعضاً دیده میشود که قلب نرم تر بوده وشاید اندکی بزرگتر بنظر برسد.

خصوصیات مایکروسکوپیك مشخص التهاب روماتیزمی قلب عبارت انداز:

انفلونزا Syncytial تنفسی اند که سبب التهابات حنجره، شزن وقصبات میگردند. ویروس اخیرالذکر بعضاً نزد اطفال سبب برانکیولایتس شدید و نومونیا میگردد.

ویروس انفلونزانیز که یك Myxovirus است درهرقسمت طرق تنفسی سبب تولید التهاب شدید میگردد.

درجریان مرحله ویروسی ،مقادیرمختلف ضیاع نسج اپتیل سطحی بمیان آمده وویروس ها غشای مخاطی را برای نفوذانتانات تالی حساس ومساعد میگردانند.

درمرحله بکتیریایی ، اکثریت بکتیریا ها مخصوصاً آنهائیکه دربینی وگلو موجود انددر غشای مخاطی تخریب شده نفوذ نموده ودرنسج مائوف عکس العمل التهابی کلاسیك تولید میگردد. باکتری هاییکه بیشتر سبب حادثه میگردند عبارت اند از:

Streptococcus Pneumonia
Hemophilus Influenza
Strep tococcus Pyogenes
Neiseria catarrhalis

از آنجاجائیکه التهابات طرق تنفسی بوسیلهء ویروس های متعدد بوجود می آیند و نیز دوره های معافیتی آنها کوتاه میباشند لذا حوادث مذکور بصورت حملات متکرر دیده میشوند.

Acute Rhinitis:

عبارت از التهاب حاد غشای مخاطی انف بوده در اثر ویروس ها، باکتری ها و مواد الرژن (که دراینصورت بنام رینیت الرژیك

یا رینیت واز و موتوریادمیشود) بمیان می آید. طوریکه قبلاً هم تذکر داده شد حوادث مذکور ابتدا توسط ویروس ها یا مواد الرجن آغاز گردیده و بکتریاها بعداً مداخله مینمایند و علت مداخله شان هم درهم شکستن مقاومت موضعی میباشد.

در صورتیکه انتان بکتریایی ادامه پیدا نماید قیح تشکل نموده و غشای مخاطی تقرح میکند که در صورت عدم تداوی، آفت بشکل مزمن درمی آید و در جای تقرح، نسج سکار تاسس مینماید وتاطبقه تحت مخاطی نفوذ میکند، درنتیجه کاهش تعداد اوعیه دموی و ضمور غدوات مخاطی ومیتاپلازی سکواموس در اپتیل سطحی بمیان می آید. این تغیرات سبب بوجود آمدن یك غشای مخاطی خشك و جلادار در انف گردیده و افرازات طبیعی ازبین میروند و یك حالتی موسوم به atrophic rhinitisرا بوجود می آورد.

Sinusitis:

عبارت از التهاب جیوب انفی است که به اشکال حاد ومزمن دیده میشود. شکل حاد آن مانند رینیت حاد منشاء ویروسی ، بکتریایی والرژیك دارد ولی نتایج بعدی آن بنابر ساختمان اختصاصی جیوب (یك جوف ویك مجرای باریك) از التهابات انف فرق مینمایدیعنی:

۱- معمولاً حوادث التهابی سبب بندش فوحه خروجی جیوب گردیده و افرازات مخاطی در بین آن محبوس میشوند و یك mucocele را میسازند و اگر التهاب تفیحی باشد سبب تولید Empyema میگردد.

۲- عموماً به تعقیب کشیدن دندان (در صورتیکه در جذر آن التهاب تقیحی موجود باشد) التهاب قیحی جیوب فکی بمیان آمده میتوان ونیز برعکس اگر دربین جیوب قیح تراکم نموده باشد باکشیدن دندان قیح ممکن به جوف دهن راه پیدا نماید.

۳ - با انسداد فوحهء خروجی جیوب و تراکم اکزودیت التهابی در بین آن، فشار داخل جیب تزاید نموده و تحت این فشار انتان به انساج همجوار یعنی عظم وپیریوست سرایت مینماید و در نتیجه سبب بوجود آمدن Osteomyelitis و تشکل عظم جدید بشکل عکس العمل در مقابل التهاب میگردد. همچنان ازین آفت انتان از طریق اورده ارتباطی به دماغ رسیده البسه های دماغی یا التهاب حاد تقیحی سحایا را بوجود می آورد.

پولیپ های انف وجیوب انفی:

پولیپ ها حوادث تومورمانندی اند (نیوپلازم حقیقی نیستند) که بشکل عکس العمل در حوادث التهابی مخصوصاً التهابات متکرر الرژیك بوجود می آیند و بشکل کتلات واحد یا متعدد جلاتینی در حفره انف یا جیوب انفی بملاحظه میرسند که اغلباً توسط یك سویق باریك به غشای مخاطی وصل میباشند .

در معاینه مایکروسکوپیك یك ساحه نسج منضم اذیمایی که توسط اپتیل نورمال تنفسی فرش گردیده، دیده میشود. نسج منضم مذکور ارتشاح ایوزینوفیل ها و تحولات استحالوی میکزومایی

رانشان میدهد. یکعده غدوات مخاطی نیز در بین این نسج منضم موجود میباشند.

Nasopharyngeal fiboma :

فایبروما های مذکور وقایع نیوپلاستیك حقیقی نبوده بلکه کتلات تومور مانند اند که در اکثریت وقایع درناحیه انفی بلعومی پسران جوان بمیان می آیند بعضی ها آنرا بنام Juvenile angiofibroma نیز یاد مینمایند.

در معاینه دیده میشود که کتلات مذکور شکل پولیپ مانند داشته و از اوعیه غنی اند که تمام نازوفرنکس و یا قسمت خلفی انف را اشغال نموده و در اثرتماس کم بشدت خون میدهند.

از نگاه مایکروسکوپیك آفت متشکل از تعداد زیاد اوعیه دموی در یك سترومای که بعضاً متراکم اند میباشد.

این آفت بطرف قدام به انف یا به طرف خلف تا قسمت تحتانی حنك نرم میرسد. این ها هیچگاه به خباثت تحول ننموده و معمولاً با بالغ شدن مریض از بین میروند .

خطر عمده این آفت برای مریضان خونریزی شدید در حین عملیات و مداخله انتان تالی میباشد.

گرانولومای خبیث یا Malignant Granuloma :

عبارت از یك حادثه تقرحی وتخریبی پیشرونده است که انف ، Antrum وحنك را مصاب میسازد و خیلی نادر میباشد.

از نظر منظره هیستولوژیك سه نوع آنرا از هم تفکیك نموده اندکه هرسه تقریباًمنظره سریری مشابه دارند. اینها عبارت اند از:

۱ - شکل شریانی:

این شکل مرض معمولاً با التهاب نکروز کننده شرائین ونکروز فیبرینوئید آنها همراه بوده و ممکن به طرق تنفسی علوی محدود بماند. درب سیاری وقایع این شکل مرض اعراض وعلایم پولی ارترایتس نودوزا در سایر اعضا مانند شش ها، کلیه ها و غیره نیز بملاحظه میرسند که در اینصورت انذار مرض عیناً انذار پولی ارترایتس نودوزا خواهد بود.

۲- Wegener's granulomatosis:

گرچه درین شکل مرض نیز التهاب نکروزی شریان موجود میباشد ولی توام با آن نکروز نسج کولاجن نیز موجود بوده وحجرات التهابی و جاینت سل های نوع لانگهانس هم دیده میشوند. این آفت انفی عموماً با آفات مشابه در شش ها و سایر اعضا همراه میباشد.

۳- لمفوما:

آفت تقرحی مشابه د ر اثر لمفومای نوع غیر هوجکن (شکل histeocytic) نیز بعضاً نزد مریضان دیده میشود که در صورت عدم موجودیت تاریخچه و معاینات سریری درست، احتمال وضع تشخیص غلط در آن وجود دارد.

درین شکل مرض اصلاً یك لمفومای خبیث وجود دارد که حجرات لمفومایی درغشای مخاطی انف ارتشاح نموده سبب تقرح آن میگردد.

تومورهای طرق تنفسی علوی

تومورهای سلیم:

مهمترین و بیشترین تومور های سلیم این نواحی عبارت اند از هیمانجیوما ها که از اوعیهء دموی منشاء میگیرند و پاپیلوماها که از حجرات اپیتیل غشای مخاطی طرق تنفسی علوی بوجود می آیند. احتمال تحول به خباثت در پاپیلوماها به فیصدی کم موجود میباشد.

تومور های خبیث

کارسینوماها:

اینها برعلاوه اینکه در بالای یك پاپیلوما بوجود می آیند یکتعداد زیاد شان بصورت ابتدایی بمیان آمده و عموماً از نوع سکواموس کار سینوما اند.

این تومور ها در آن نواحی از طرق تنفسی علوی که مصاب میتاپلازیا شده اند دیده میشوند. ادینوکارسینوماها نیز بعضاً در این نواحی بوجود آمده میتوانند.

در نواحی انفی بلعومی کارسینومای حجرات متحوله و کارسینومای اناپلاستیك بیشتر بملاحظه میرسند.

تمام تومورهای خبیث مذکور عموماً قبل از بروز تظاهرات

سریری خود ها ، اجواف جیوبی را که ازآنها منشا گرفته اند مملو نموده و در زمان تشخیص معمولاً به انساج مجاور مانند ازواج قحفی، عظام قحف و یا قاعده قحف نفوذ نموده میباشند لذا انذارشان خراب است .

پلازماسایتوما:

یك تومور نادر و تخریب کننده است که از پلازماسل ها منشا گرفته ،شکل پیشرونده دارد ودرانساج رخوهء طرق تنفسی علوی وجهازهضمی بوجود می آید. اینها بشکل کتلات پولیپ مانند در حفره انف دیده میشوند که بندش انف را بار می آورند.

این تومور ها به آهستگی اقسام رخوه وعظمی راتخریب نموده وبه انساج مجاور نفوذ مینمایند. دربسیاری وقایع تومور بشکل یك کتلهء واحد بوجود آمده اما بعضاً بقسم جزیی ازیك multiplemyeloma ظاهر میگردد و یا خود تومور واحد درمراحل آخری خود شکل عمومی را اختیار نموده ومیالومای عظمی رابوجود می آورد.

تومورهای دارای منشا غدوی مانند سیلندروما وتومورهای موکواپیدر موئید نیز بعضاً درطرق تنفسی علوی دیده میشوند که سیرپیشرونده داشته وانذار خیلی خراب دارند.

امراض حنجره

التهابات حنجره یا Laryngitis:

حنجره عموماً به تعقیب انتانات طرق تنفسی علوی منتن میگردد مثلاً در جریان ریزش ها، گلودردی ها، انتانات جوف دهن و غیره.

حنجره مصاب التهاب حاد لشم، متورم، سرخ و احتقانی بنظر میرسد زیرا درآن عکس العمل التهابی حادبوجود آمده میباشد.

از جمله، وقایع التهابی حاد حنجره یکی دیفتری است که آفت ابتدا در گلو بوجود آمده و حنجره را بصورت تالی مصاب میسازد (درمضمون اطفال وگوش وگلو به تفصیل آمده است).

نودول حنجره :

این آفت که بنام نودول سرایندگان نیز یاد میگردد عبارت ازنودول هایی است که در بالای حبول صوتی بوجود آمده و نزد کسانیکه از آواز خود به شدت و مدت زیاد کارمیگیرند بوجود می آیند. نودول های مذکور معمولاً واحد بوده و بشکل کتلات مدور، در قسمت قدامی حبول صوتی دیده میشوند.

در معاینه مایکروسکوپیك دیده میشود که نودول در سطح خود توسط یك طبقه، اپیتل نورمال فرش گردیده ودرتحت آن نسج لیفی اذیمایی ومیکزومایی وجود دارد که منظره ومقدار نسج لیفی نظر به واقعات مختلف، متفاوت میباشد. دربعضی وقایع، نسج مذکور شدیداً وعایی بوده و در برخی واقعات نسج لیفی آن بیشتر است.

این آفت کاملاً سلیم بوده وبعداز برداشتن، مریض شفامیشود.

تومورهای حنجره Papilloma:

آفت نیوپلاستیك حنجره است که در آن در بالای غشای مخاطی تبارزات حلیموی بملاحظه میرسد (یعنی تومور بشکل کتلات حلیموی نمو مینماید) و بیشتر در سنین جوانی دیده میشود اما در سنین پیشرفته نیز نادر نیست.

از نظر مایکروسکوپیك تومور عبارت از پاپیلومای سکواموس میباشد که غشای قاعدوی آن کاملاً سالم است. گرچه این تومور ها سلیم اندااما بعد از برداشتن نکس مینمایند. دربعضی واقعات بفواصل ۱۰-۲۰ سال از زمان تشخیص تومور بشکل خبیث تحول مینماید.

کارسینومای حنجره :

تومور خبیث اپتیل حنجره بوده عموماً در سنین ۶۵ سالگی و بالاتر از آن دیده میشود ومردان راده مرتبه بیشتر نسبت به زنان مصاب میسازد.

اکثریت کارسینوماهای حنجره ازحبول صوتی منشاء میگیرند که اینها بنام کارسینوماهای Intrinsic یادمیشوند و در حدود 70% واقعات را میسازند. متباقی شان از انساج و ساختمان های همجوار نشئات نموده و بنام کارسینومای Extrinsic مسمی اند.

استعمال وافر دخانیات مخصوصاً سگرت از عوامل عمده تولید آن بشمار میرود.

انذار تومورهای Extrinsic خیلی خرابتر است زیرا اینها سیر سریع داشته و زود تر به انساج مجاور تهاجم مینمایند.

امراض طرق تنفسی سفلی

(قصبات وشش ها)

قسمت انتقالی طرق تنفسی شامل شزن و قصبات، تاسرحد آخری قصبات نهایی میباشد.وبخش تنفسی آن، قصیبات تنفسی، قنات های سنخی واسناخ را در برمیگیرد و acinus ها که بعضاً بنام لوبول های ثانوی هم یاد میشوند واحد وظیفوی شش را میسازند وشامل تمام ساختمان های بعداز قصیبات تنفسی میباشند.

ازنظر هیستولوژی درشش ها حجرات آتی وجود دارند:

۱ - حجرات سنخی تیپ I :

این حجرات بنام های membranous Pneumocyte، حجرات سنخی سکواموس، و حجرات سنخی کوچك هم یاد میشوند و حجرات اساسی مفروشهء سنخی راتشکیل میدهند. این حجرات هموار بوده حاوی یك هستهء طویل وسایتوپلازم نازك اندکه در تمام سطح سنخ تمادی دارند و با حجره تیپ I همجوار خود متصل میگردند. این نازکی حجرات مذکور برای دیفوژن و تبادلهء گازات خیلی مناسب میباشد.

۲ - حجرات سنخی تیبII:

اینها بنام های great alveolar cells granular pnemocyte هم یاد شده نسبت به حجرات تیپ I مدور تراند و یك هستهء مدور و

۱ – Myocarditis:

موجودیت نودول Aschoff از علایم تشخیصی روماتیزم قلبی بشمار میرود و اینها گرچه اکثراً در ناحیهٔ لیفی نسج بین الخلالی قلب توضع میداشته باشند ولی دروقایع نسبتاً نادرمیتوان آنها را درمفاصل، اوتاروسایر انساج منضم نیز مشاهده نمود، نودول های اشوف سه مرحلهٔ تکاملی ذیل را عبور مینمایند:

a– مرحلهٔ تشکل یا مرحلهٔ Exudative که درچهار هفته پس ازمصابیت قلب بوجودمی آید ودر آن یك محراق الیاف متورم وسرخ رنگ کولاجن در اطراف اوعیه (نکروز فیبرینوئید کولاجن) همراه با ارتشاح حجرات التهابی (در ابتدا نوتروفیل ها و بعد تر به تعداد نسبتاً کمتر حجرات التهابی مزمن) بمشاهده میرسند.

b–مرحله تکثری(Proliferative)یاگرانولومایی یا بین البینی: این مرحله در هفته های ٤–۱۳ مرض بوجود آمده ودر آن محراق نکروز فیبرینوئید بوسیلهٔ حجرات التهابی مزمن و فیبروبلاست ها احاطه میگردد وعلاوتاً در بین حجرات التهابی میتوان حجرات بزرگ میزانشیمائی موسوم به حجرات Anishkaw رامشاهده نمودکه اینها بعضاً دارای چندین هسته بوده وبنام جاینت سل های Aschoff یادمیشوند.

I– مرحله شفا(Resolution) یاموخر که درماه سوم تا چهارم مرض بمیان آمده ودرآن نودول اشوف بشکل یك صفحهٔ کوچك سکار (Scar) بنظر میرسد.

بزرگ مرکزی دارند.

این حجرات دارای تمادی سایتوپلازمیك (Microvilli) بوده و حاوی اجسام Lamellar (صفیحوی) افرازی موسوم به سایتوزوم ها اند.

حجرات تیب II وظیفه افراز Surfectant ریوی را داشته و تخریبات غشای سنخی را ترمیم مینمایند.

۳- حجرات بین الخلالی:

اینها حجرات میزانکیمل اند که به فایبروبلاست ها شباهت نشان میدهند.

۴- ماکروفاژهای سنخی:

اینها به گروپ حجرات فگوسیت مونونوکلیرتعلق داشته و از مونوسیت های خون مشتق میگردند. حجرات مذکور علاوه بر خواص فگوسیتیك خود، در معافیت هم سهم میگیرند.

این ماکروفاژها ازطریق سوراخهایی موسوم به Pores of kohn که در جدار های بین سنخی قرار دارند از یك فضای سنخی به دیگرآن عبور مینمایند. در صورت تخریبات وسیع سنخی، این حجرات همراه بانوموسیت های تیپ II شدیداً تکثرمینمایند.

۵- حجرات اندوتیلیال شعریه های جدار اسناخ دراستقلاب برادی کاینینن اسیتایل کولین، Norepinephrin و انجیوتنسین I سهم میگیرند.

۶- حجرات قصبات وقصیبات:

قصبات توسط حجرات اپیتیل استوانی متطبق کاذب اهداب دار فرش گردیده که در فواصل شان بشکل متناوب، حجرات goblet قرار دارند که مسئول افراز مخاط اند و مخاط سبب مرطوب نگهداشتن هوای شهیقی شده و نیز ذرات اجنبی شهیق شده رامحبوس میسازد.

و اهداب حجرات این مواد را دوباره بخارج میرانند.

قصیبات بوسیلهء حجرات استوانی وحجرات افرازی بدون اهداب بنام Clara Cell فرش گردیده اند و فکر میشود که این حجرات در ترشح مایعات توسط قصیبات سهم داشته باشند.

امراض ولادی شش ها:

اینها یکعده امراضی اند که عموماً از نظر پتالوژی آنقدر اهمیت ندارند و اهمیت بیشتر شان ازنگاه جراحی ،جهت اصلاح نقیصهء مربوط به آن میباشد مهمترین این امراض عبارت اند از:

A - امفیزمای قصی ولادی که در اثرانسداد قصبی بوجود می آید و این انسداد قصبی یا از سبب یك عدم تشکل ولادی یا هایپوپلازیای غشای مخاطی قصبی بمیان می آید که درنتیجه آن هوا در یك فص محبوس گردیده و در زمان زفیر سبب فرط تورم همان فص میشود.

ازنظرسریری، این حادثه بشکل عسرت تنفس در هنگام یاکمی بعد ازتولد ظاهرمیگردد.

B - Pulmonary Sequestration به یك کتله ریوی تجرید شده و غیر فعال که وظیفه اجرا نمی نمایدگفته میشود که کتله مذکور حاوی قصیبات واسناخ مکمل میباشد. آفت معمولاً در فص سفلی چپ دیده شده ولی در سایر نواحی نیز بمشاهده رسیده میتواند.

C - Bronchogenic cyst از بقایای رشیمی accessory lung buds بمیان آمده وتوسط اپتیل قصبی مفروش میباشد. در جدار سیست غضروف موجود است سیست واحد یا متعدد بوده و بعضاً با سیست های پانکراس، کبد و کلیه ها توام دیده شده میتواند.

امراض وعایی شش ها

۱ - فرط فشار ریوی:

فرط فشار ریوی ازنظر مورفولوژیك باتکثر انتیما، هایپرتروفی میدیا و سکلروزشرائین بستر وعایی ریوی مشخص میگردد که در سطح اندوتل آن خطوط باریك زرد رنگ دیده میشوند این مرض به اشکال ابتدایی و تالی تقسیم میگردد.

شکل ابتدایی یا ایدیوپاتیك نزد زنان جوان بملاحظه رسیده و بسرعت به مرگ می انجامد و مرض درعدم موجودیت امراض قلب یا شش بوجود میاید.

شکل تالی مرض بحیث یك Sequella تشوشاتی که سبب تغیر فشار داخل مجرای شریان ریوی، حجم و یا جریان آن میشوند بظهور میرسد مثلاً امراض ولادي قلب (مانند تضیق ریوی, VSD ASD،).

ترمبوامبولی های شریان ریوی،عدم کفایهء بطین چپ، امراض دسام ابهر، امراض مزمن ریوی (برانشیت مزمن ،امفیترمای ابتدایی وغیره) نوموکونیوزها، فیبروز بین الخلالی ایدیو باتیك، سرکوئیدوز، توبرکلوز وتشویشات وعایی (پولی ارترایتیس نودوزا، گرانولوماتوز Wegener وغیره).

تمام تشوشات فوق الذکر سبب تولید سکلروز وعایی بستر ریوی همراه با تزاید فشار شریان ریوی ودرنتیجه تولید cor-pulmonale میگردد.

امبولی های کوچك، متکرر ومتعدد شریان ریوی نیز سبب تولید فرط فشار ریوی میگردند زیرا امبولی های خاموش باعث انسداد شرائین کوچك گردیده میروند تا که بالاخره فرط فشار ریوی راتولید نمأیند.

فرط فشار ریوی دوامدار بالاخره منجر به Cor- pulmonale و تشکل ترمبوز های وریدی میگردند.

۲- ترمبو امبولیزم واحتشای ریوی:

انسداد شرائین ریوی درنتیجهء ترمبوز های Intrinsic و یا در اثر امبولی هائی که از اورده حوصلی یا اطراف سفلی می آیند

بوقوع می پیوندد که در هر دو حالت نتیجهء آن تولید احتشای پرانشیم ریوی میباشد.

امبولیزم ریوی عمده ترین سبب مرگ آنی را نزد مریضان داخل بستر میسازد خاصتاً اگر شریان بزرگ ریوی، آنهم درنزد یك منشاء خود از بطین راست توسط کدام امبولی نوع Saddle مسدود گردد.

اسباب عمدهء این تشوش عبارت اند از کسور عظام طویله ،عدم تحرکیت بعد از ولادت ها و یاعملیات های جراحی و بعضی حوادث خبیث مثل کارسینومای پانکراس و غیره.

سن پیشرفته و چاقی بیش از حد زمینهء مساعدی برای امبولیزم نوع Saddle بشمار میروند.

٣- احتقان و اذیمای ریوی:

عمده ترین علت احتقان و اذیمای حاوی مایع پروتین دار در کیسه های سنخی، عدم کفایهء احتقانی قلب، مخصوصاً موجودیت عدم کفایهء بطین چپ میباشد که سبب تزاید فشار شعریه های ریوی میگردد و به این وسیله مایع از جدار آنها خارج و در اسناخ تراکم مینماید.

در یکعده تشوشات دیگر مانند تطبیق مقادیر وافرمحلولات نمکی، مخصوصاً اگر باپائین بودن پروتین های پلازما همراه باشد یك حالت اضافه باری یا Over Load بوجود آمده و سبب اذیمای ریوی میشود. بخاطر باشد که تراکم مایع در اجواف اسناخ تازمانی

که تخلیه لمفاتیک مغلوب نگردیده باشد صورت نمیگیرد.

احتقان مزمن ریوی که درتضییق میترال بوجود می آید در آن در جوف اسناخ تعداد زیاد ماکروفاژ های حاوی صباغ هیمو سیدرین بمشاهده میرسند. چون این نوع احتقان، در موجودیت عدم کفایهء قلب بظهور میرسد لذا ماکروفاژ های مذکور را بنام حجرات عدم کفایهء قلب یاد مینمایند.

۴- مرض غشای هیالینی Hyaline membrane disease

این مرض نزد کودکان و در روزهای اول حیات دیده میشود و بیشتر اطفالی رامصاب میسازد که یا قبل المیعاد باشند و یا توسط عملیهء سزارین بدنیاآمده باشند. اسباب مرض معلوم نیستند ولی اسباب احتمالی آن قرار ذیل اند:

- انشاق مایع امنیوتیک ورسیدن آن به اسناخ ریوی .
- تشکل اکزددیت التهابی در اسناخ (اما دراکثر وقایع التهاب دریافت نمیگردد).
- بنابرتزاید قابلیت نفوذیهء شعریه های اسناخ مایع پروتینی ازخون به جدارآنها عبور و یك غشا را در سطح شان میسازد. انوکسیا، احتقان ریوی ، تزاید فشار هایدروستاتیك ورکودت خون در اوعیه ریوی بحیث علل تزاید قابلیت نفوذیهء شعریه ها شناخته شده اند.

در هنگام معاینه، شش ها عموماً طبیعی معلوم میشوند و یا احتقان و نواحی اتلکتازی نامکمل را بصورت ناحیوی نشان میدهند.

در معاینه مایکروسکوپیك اتلکتازی پراگنده باتوسع قصبات تنفسی و قنات های سنخی دیده میشود در بسیاری اسناخ یك ماده، گلابی رنگ متجانس، فیبرینی غنی از پروتین دیده میشود که بشکل یك غشا سطح جدار اسناخ را پوشانیده و تابه قنات های سنخی ادامه می یابد. ادعیه دموی عموماً احتقانی اند.

مرض از سبب بوجود آمدن عدم کفایه تنفسی به مرگ می انجامد ولی در واقعات خفیف، مریض شفا حاصل نموده وماده هیالینی تعضومیکند.

امراض التهابی شش ها

برانشیت حاد یا Acute Bronchitis:

این مرض قصبات بزرگ را مصاب ساخته ومعمولاً دراثر ویروس های ریزش، ویروس های انفلونزا، باکتری ها ستافیلوکوکها، هیموفیلوس انفلونزا، ستریپتوکوکها وغیره).

گازات مخرش وگردوخاك بوجود می آید.

تحولات پتالوژیك مرض عبارت اند از یك ارتشاح اکزوداتیف نوتروفیل ها، فیبرین، احتقان اوعیه و بعضاً تقرحات شدید غشای مخاطی قصبات.

این مرض معمولاً شفامیشود ولی بعضاً به برانشیت مزمن تحول نموده و حتی گاهی هم ابسه های ریوی را میسازد.

برانشیت مزمن یا Chronic bronchitis:

برانشیت مزمن بیشتر مردها را و آنهم در سنین جوانی مصاب ساخته و رفیق عمر مریض میگردد. گرچه مرض اصلاً اساس التهابی دارد ولی در بسیاری وقایع کدام انتان نزد مریض دریافت نمیشود. علل عمده مرض عبارت انداز:

- تکرر حملات برانشیت حاد که سبب تخریب میکانیزم محافظوی قصبات میگردد.
- عدم موجودیت عملیهء پاك سازی قصبات به اندازهء کافی.
- موجودیت انتانات مزمن در طرق تنفسی علوی یا سفلی.
- انشاق گازات ومواد کیمیاوی مخرش، اتموسفیر آلوده و استعمال دخانیات.

عمده ترین تغیرات پتالوژیك این مرض عبارت از انسداد طرق هوایی میباشد از همین جهت امروز برانشیت مزمن را همراه با امفیزمابحیث یك بخشی از امراض انسدادی مزمن ریوی Chronic Obstructive pulmanary Diseases(COPD) تصنیف نموده ویکجا باامفیزمامطالعه مینمایند.

استمای قصبی Bronchicol Asthma:

استما مرضی است که در آن فرط تخرشیت طرق هوایی موجود بوده و سبب تقبض قصبات، اذیماوالتهاب قصبی میگردد و این فرط تخرشیت اسباب متعدد دارد.

استمای قصبی را بدوگروپ یا دو شکل تقسیم مینمایند:

a – شکل Extrinsic که بنام های استمای الرژیك Reagenic Atopic نیز یاد میگردد و دارای منشأ معافیتی میباشد. اعراض آن بامواجه شدن با الرژن های عمدتاً انشاقی ظهور نموده و مرض از نوع فرط حساسیت تیپ IgE) (Mediated میباشد.

الرجن های مولد مرض خیلی ها متفاوت اند که از پروتین های بکتریایی گرفته تا اسپرین، بسیاری مواد عضوی وغیر عضوی صنعتی فرق مینمایند. سویه IgE سیروم نزد اینها بلند است.

پتوجنیزس:

زمانیکه الرجن داخل عضویت گردید سبب تخلیهء گرانول های Mast Cell ها میشود درین گرانول ها سه نوع مواد عمده وجود دارند که قرار ذیل عمل مینمایند.

۱– هیستامین با آزاد شدن خود سبب:
- توسع اوعیهء شعریه میشود.
- حجرات goblet را تنبیه نموده افراز مخاط را زیاد میسازد.
- باعث تشنج عضلات ملسأ جدار قصبات میگردد.

۲– لوکوترین ها، که اینها نیز تنبیه حجرات goblet و تشنج عضلات ملسآ را بار می آورند.

۳– Eosinophilchemotactic factor (ECF) که ایوزینوفیل ها را به صحنه جلب مینماید وآنها در عملیه الرژیك سهم

خود را انجام میدهند یعنی تشنج قصبی را تشدید مینمایند.

b- شکل Intrinsic یا غیرالرژیک استما که علت آن دانسته نشده است. اعراض آن بوسیلهء عوامل غیر الرژیک تولید وتشدید میگردند مثلاً در اثر انشاق مواد مخرش ویا در اثر انتانات ویا بعضاً حتی تنبهات عصبی .

تغیرات پتالوژیک در هر دو شکل مرض عین چیزبوده و عبارت انداز:

- ضخیم شدن جدار قصبات وتنگی مجرای آنها ، و درهنگام حملات حاد موجودیت صفحات ضخیم مخاط غلیظ .
- هیالینی شدن شدید غشای قاعدوی اپتیل جدار قصبات و تزاید تعداد حجرات Goblet.
- هایپر تروفی عضلات ملساً جدار قصبات وارتشاح ایوزینوفیل ها.
- موجودیت کریستل های Charcot-Leyden و Crushmann Spiral در بلغم.

اتلکتازی ریوی یا Pulmonary Atelectasis:

عبارت از عدم امتلای تام یا قسمی ریه ها از هوا در زمان تولد میباشد.

اسباب عمده آن عبارت انداز ترضیضات هنگام تولد که سبب تخریبات دماغ بشمول مرکز تنفسی میگردند و انسداد قصبات در

Endocarditis -2:

التهاب طبقهء اندوکارد در روماتیزم قلبی از جمله حوادث شدید وتخریب کننده بشمار میرود زیرا درین شکل مرض بیشتر دسامات قلبی مائوف میگردند ودرسطح دسام تبارزات کوچك ودارای قوام را بری وبه قطر ۱ ـ۳ ملی متر بمشاهده میرسند.این زخ ها که ازمواد فیبرینوئید ساخته شده اند زیادتر درملتقاهای دسامی بوجود می آیند.

Pericorditis -3:

درین شکل مصابیت عموماً یك التهاب فیبرینوئید پریکاردیوم بملاحظه میرسد. مصابیت پریکاردیوم نادر بوده ومعمولاً عوارض سؤ از خود بجا نمی ماند.

روماتیزم مزمن قلبی :

این نام به حادثه ای اطلاق میگرددکه در آن اثرات مصابیت دسامات بصورت موخر ظاهر گردند(مانند تضیيق دسام،عدم کفایهء دسام ویا هردو). درتقریباً نصف وقایع مرض تنهادسام میترال مصاب میگردد.دسامات مصاب از اثر تأسس نسج فنیبروز ضخیم گردیده وسؤ شکل پیدامیکنند.ملتقای دسامی بهم چسپیده وحتی تکلشات Chorda tindinae. دردسام بملاحظه میرسد کوتاه وضخیم میشوند واگر ازجانب اذین چپ به دسام میترال مصاب نگاه

اثر پلك های مخاطی یا مایع امنیوتیك .

ریه‌ء مصاب اتلکتازی کوچك، سخت و آبی یاخاکستری رنگ بوده . در آب فرو میرود و در سطح آن انزفه‌ء کوچك موجود میباشند و در معاینه مایکروسکوپیك دیده میشود. که جدار های اسناخ نسبت به حالت طبیعی ضخیم تر بوده و رویهم افتاده میباشند.

کولاپس ریوی یا Pulmonary Collaps:

کولاپس به حالتی اطلاق میگردد که یك شش یاقسمتی از آن که قبلاً دارای هوا بوده، فاقد هوا گردد.

مهمترین اسباب آن قرارذیل اند:

a- وارد شدن فشار بالای نسج شش توسط نوموتوراکس، تومور ها ، انصباب پلورایی، انوریزم ها و غیره.

b – انسداد طرق هوایی بوسیله‌ء اجسام اجنبی، تومورها وغیره که هوای محبوس شده در ریه جذب و شش فاقد هوا گردد.

ریه‌ء مصاب کولاپس نواحی متناوب سالم ومرضی را نشان میدهدکه نواحی مائوف سخت،کمرنگ وسطح چین خورده بود ودرطرق هوایی آن میتوان علت انسداد را دریافت نمود.

امفیزیای ریوی یا Pulmonary Emphysema:

تعریف:

امفیزماعبارت است از توسع منتشر اسناخ ریوی همراه بافرط تهویهء آنها، تخریب جدار های بین سنخی، ضیاع ارتجاعیت ریوی، تزاید حجم ریه و تشوش وظیفوی شش ها از سبب تهویهء خراب و تغیر تبادله گازات بین اسناخ و خون.

بعباره دیگر یکجا شدن تمامی یا یکتعداد تغیرات فوق که در سویهء اسناخ ریوی و پایانتر از قصیبات نهایی صورت میگیرند امفیزمای ریوی رامیسازند.

به توسع اسناخ بدون تخریب جدار آنها فرط تورم یا Over inflation گفته میشود که عموماً بشکل معاوضوی بوجود می آید مثلاً اگریك قسمتی ازیك شش توسط عملیهء جراحی برداشته شود قسمت های متباقی آن توسع مینمایند تا کمبود قسمت برداشته شده را جبران نمایند که این توسع امفیزما نیست.

پتوجنیزس:

در قسمت پتوجنیزس مرض فکر میشود که :

تخریب جدار اسناخ در اثر فعالیت انزایم پروتیولیتیکی که از حجرات پولي مورف در جریان التهاب آزاد شده و بنام Serin Elastase یاد میگردند و تاثیر قوی Elastolytic دارند بوجود می آید. در حالات طبیعی فعالیت این انزایم توسط Alpha -1- Antitrypsin

نهی میگردد ولی دود تنباکو بصورت مستقیم و یا از طریق تولید رادیکال های آزاد O2 یا H2 O2 فعالیت الفایك انتی تریپسین را مانع میشود.

دلایل ذیل را جهت تقویه وتائید این نظریه ابراز میدارند:

a- امفیزمابا آلودگی هوا واستعمال سگرت قرابت نزدیك دارد که هر دو حادثه مذکور سبب تولید التهاب مزمن خفیف میگردند.

b- در کمبود Alpha-1- anti trypsin که یك مرض اوتوزومال بارز است فعالیت انتی پروتیولیتیك گلوبولین های سیروم خیلی کم میباشد. مریضان مصاب این تشوش یك تمایل به تولید مقدم وشدید امفیزما را نشان میدهند.

خواص سریری:

تخریب جدار اسناخ سبب حوادث ذیل میگردد:

- الاستیکیت نسج شش تنقیص می یابد و جریان هوا را به قسمت های سفلی ریه ها محدود نموده و سبب کولاپس طرق هوایی در هنگام زفیر میشود.
- سطح نسج جهت تبادلهء گازات تنقیص می یابد.
- مریضان عسرت تنفس پیشرونده و hypoxemia را با تمام نتایج حاصله از آن نشان میدهند.

اشکال امفیـزما

امفیزما را طورعموم بدوشکل عمده ذیل تقسیم مینمایند.

a - امفیزمای Centrilobular که زیاد ترین شکل مرض راتشکیل میدهد و ابتدا قصیبات تنفسی را مصاب ساخته واسناخ در آغاز مرض سالم میباشند ولی با بیشرفت مرض اسناخ هم مائوف میگردند. این شکل مرض بیشتر در فص علوی آغاز نموده، مردان را زیاد تر مصاب میسازد وبا استعمال سگرت ارتباط نزدیك دارد.

b - شکل Panlobular یا panacinar بیشتر درقنات ها وکیسه های سنخی نواحی بعیده شش شروع نموده وبسوی پروکسیمال پیشرفت وقصیبات تنفسی را اشغال مینماید. این شکل مرض زیاد تر در فص های سفلی آغاز ونزد اشخاص مسن بیشتر بوجــود می آید وبا نــومــوکونــیوزها ارتباط نزدیك دارد وبااستعمال ســگرت آنـقدر ارتباط نداشته ولی نزد مصابین کمبود Alpha-1antitrypsin بیشتر دیده میشود.

سایر اشکال امفیزما:

۱- **امفیزمای انسدادی:** این اصطلاح وقتی استعمال میگردد که انسداد طرق هوایی سبب توسع وتمزق کیسه های سنخی گردد.

۲ - امفیزمای محراقی یا غیر منظم به حالتی گفته میشود که بول های بزرگ وتغیرات سیستیك تحت پلورایی درنزدیکی سکارهای آفات شفا شده توبرکلوزی ویا انتراکوزس بوجود آیند. اگر این آفت بخش های زیاد ریه را مصاب نساخته باشد کمتر سبب تولید تشوشات تنفسی میگردد.

۳ - درامفیزمای شیخی حجم شش ها خیلی زیادگردیده وقفس صدری شکل بیرل رامیگیرد.

٤ - امفیزمای بین انخلالی: عبارت از موجودیت هوا درچوکات نسج بین الخلالی شش ها میباشد که بنا بر علل آتی بوجود می آید:

a- پاره شدن جدار سنخی دراثر سرفه های شدید و آنی.

b- ترضیضات خارجی یا جراحی جدار صدر که شش را نیز در بربگیرد.

دراثر حوادث مذکور حباب های هوا درنسج بین الخلالی شش داخل گردیده و بعضاً حتی منصف و عنق را نیز اشغال مینماید.

Asphyxia:

مرگ دراثر اسفیکسی از سبب تنقیص محتوی اکسیجن خون وانساج بمقادیر خیلی پائین تر ازضروریات حتمی وجود جهت پیشبرد حیات بمیان می آید بنابران استعمال اصطلاحات انوکسی

وهایپوکسی نسبت به اصطلاح اسفیکسی درست ومنطقی تراست واصطلاح اسفیکسی باید صرف در وقایعی استعمال گردد که انوکسی از سبب بندش طرق هوایی بوجود آمده سبب مر گ گردد.

اسباب:

درهمه حالات، صرفنظر ازعلل آن، فقدان یاکمبود اکسیجن همیشه وجود دارد.

۱ - فقدان اکسیجن درخون درحالات ذیل بمشاهده میرسد:

- انسداد طرق تنفسی دراثر فشارهای خارجی مانند خفه کردن وغیره.
- بندش طرق تنفسی در اثر عواملی درداخل آنها مثل اذیمای حنجره، سپازم حنجره، اجسام اجنبی در شزن و حنجره وغیره.
- غرق شدن در آب.
- تنقیص تبادلهء گازات بصورت طبیعی در امراض ریوی مانند اذیمای ریه وفیبروز ریوی.
- کولاپس حاد ریه مثلاً در ترضیضات باز صدری همراه با Pneumothorax، نوموتورکس بنفسهی وکولاپس کتلوی از سبب انسداد قصبی، فلج تنفسی مثلاً در جروحات بصله از سبب ترضیضات ولادت، انزفهء دماغی و پولیو میالیت.

۲ - تنقیص خون دورانی:

- عدم کفایه دورانی محیطی مثلاً در شاك وخونریزی های وسیع.

- عدم کفایه قلب همراه با انوکسی رکودتی (Stagnant anoxia)

۳ - تنقیص قدرت انتقال اکسیجن توسط خون:

- انیمیای شدید
- تسمم باکاربن مونواوکساید.

۴ - عدم اقتدار حجرات درمصرف اوکسیجن.

- تخریب سیستم مصرف اکسیجن درحجرات دراثر استعمال باربیتورات ها وسیانایدز.
- تنقیص مواد غذایی از اندازه ایکه جهت حفظ میتابولیزم طبیعی حجرات ضرور اند مثلاً در Hypoglycemia وغیره.
- موجودیت مواد انستیزی منحل درشحم مانند کلوروفورم، ایتروغیره.
- احتباس مواد اضافي استقلابی دربین حجره مثلا در یوریمیا وتسمم کاربن دای اکساید.

تغیرات انساج در Anoxia:

این تغیرات درتمام اشکال انوکسیاباهم مشابه اند:

تمام حجرات پرانکیمال تغیرات استحالوی را بدرجات مختلف نشان میدهند.

اولین وبیشترین تغیرات در حجرات دماغی بملاحظه میرسند که

عبارت از اذیما وتلین (نرم شدن) موضعی ونکروز نسج دماغ میباشند.

توسع قصبات (Bronchiec tasis):

مرضی است که زیاد تصادف نموده ودر هر سن حتی در طفولیت هم دیده میشود.

مهمترین اسباب مرض را انتانات توام با انسداد قصبی تشکیل میدهند که انسداد قصبی خود در اثر اجسام اجنبی در مجرای قصبات، صفیحات مخاط سخت شده، اکزودیت التهابی (مخصوصاً درسیاه سرفه وسرخکان).تومورها التصاقات جدار قصبات وفشارهای خارجی بالای جدار قصبات بوجود می آید.

پتوجنیزس:

انسداد تام یاقسمی قصبات، جذب هوای احتباس شده وکولاپس قسمتی ازریه، تراکم افرازات درقصبه مسدود شده ،مداخلهء انتان ونفوذ آن به جدار قصبه وتوسع قصبه که جدار آن تخریب وتضعیف گردیده است یکی پس از دیگری بوجود می آیند . فشار منفی پلورائی ازیکطرف وفشار داخل خود قصبه در اثر تزاید موادو افرازات متراکم در آن، در موجودیت جدار ضعیف توسع را تشدید مینماید.

قصبات مائوف بشکل دوك مانند ویا بشکل کیسه مانند توسع نموده دربین شان فیح ودرجدار شان التهاب بملاحظه میرسد. درنسج ریه و پلورای مجاور فیبروز تشکل مینماید.

درمعاینات مایکروسکوپیك ارتشاح حجرات التهابی مزمن و درجات مختلف تراکم نسج لیفی در جدار قصبیه دیده شده وبعضاً در غشای مخاطی آن میتاپلازی سکواموس بملاحظه میرسد.

انتانات برانشیم ریوی:

: Intfctious pneumonia

نومونیای انتانی عبارت از التهاب انتانی پرانشیم ریه همراه با سخت شدن آن میباشد که معمولاً نزد اشخاص کاهل ومسن بوجود می آید ولی نزد اطفال ونوجوانان هم دیده میشود. اسباب عمدهء آن نزد اشخاص کاهل عموماً بکتریایی بوده ولی نزد اطفال ونوجوانان یامنشا ویروسی و یا Mycoplasmal دارد، نزد مریضانیکه میکانیزم دفاعی وجود شان ضعیف گردیده باشد (مثلاً مریضانیکه انتی بیوتیك ،کیموتراپی ،یاادویهء انحطاط دهندهء معافیتی را میگیرند. ومریضان مصاب عدم کفایهء معافیتی) نومونیا اکثراً توسط میکروارگانیزم های اپرچونیستیك (Opportunistic) مانند yeast ها، (هیستوپلازما وکاندیدیا) و یا Pneumocystic Carini بوجودمی آید.

بکتریاها تمایل به تولید شکلي ازنومونیا دارند که بایك اکزودیت داخل سنخي که سبب تصلب یا سخت شدن نسج ریه میشود. مشخص میگردند درحالیکه نومونیاهای ویروسی ومایکوپلازمایي عمدتاً یك التهاب بین الخلالی را تولید مینمایند. بهرصورت کلمهء نومونیا در معمول برای هردونوع التهاب استعمال میشود.

نومونیا رانظر به اینکه درمعاینات رادیو لوژیك چه مقدار ازنسج شش مصابیت نشان میدهد.به اشکال نومونیای تصیبصی یا lobular، قطعوی یا Segmental و Lobar یا فصی تقسیم مینمایند واگر اسناخ وقصبات رامصاب ساخته باشد به آن برانکونومونیاگفته میشود.

نومونیای بکتریایی Bacterial pneumonia:

این مرض عموماً توسط Streptococcus pneumonia بوجود آمده وبصورت بسیار وصفی یك فص ریه را مصاب میسازد نومونیای فصی هم گفته میشود) که درجریان آن احتقان خیلی مقدم وبه تعقیب آن ارتشاح لوکوسیت ها، سخت شدن نسج ریه وبالاخره انحلال وتیرهء مرضی بمشاهده میرسد. درسابق مرض را به چهار دورهء احتقان، تکبد احمر، تکبد سنجابی وشفاتقسیم مینمودند که مرض ازهمین چهار دوره عبور مینمود ولی امروز با استعمال

کنیم منظره وصفی دهن ماهی رانشان میدهد. در اثر مصابیت دسام میترال، اذین چپ توسع نموده و بعضاً در ملحقات اذین، ترمبوزهای جداری تأسس مینمایند وبا پیشرفت مردو ایجاد احتقان مزمن پاسیف اریوی، حادثه Corpulmonale بوجودمی آید.

تشخیص مرض بالای یکعده علایمی استواراست که بنام Jones Criteriae یادمیشوند این شواهد به اشال Major و Minor تقسیم شده اند.

Major criteriae:

اینها عبارت اند از :

- Carditis.
- Polyarthritis:
- Sydenhams chorea.
- Erythema marginatum.
- Subcutaneous nodules.

Minor Criteriae:

موجودیت قبلی تب روماتیزم یاروماتیزم قلبی، دردهای مفاصل، تب،بلند بودن سرعت ترسب کریوات سرخ خون (ESR)، مثبت بودن پروتین C- Reactive وتزاید فاصله P- R در ECG.

سیر وانداز:

اگرچه مرگ درجریان حمله حاد تب روماتیزم از سبب

انتی بیوتیک ها دیگر دوره های کلاسیک مذکور بمشاهده نمیرسند.

نومونیای نوموکوکسیک بیشتر نزد اشخاص الکولیک مزمن، مصابین سؤ تغذی واشخاص خیلی ضعیف بوجود می آید.

پتالوژی:

درمرحلهء حاد نومونیا، کیسه های سنخی بایك اکزودیت غنی ازکریوات سرخ مملو بوده وهمراه با آنها تعداد زیادنوتروفیل ها ونیز مقادیر وافر فیبرین دربین این اکزودیت موجود میباشد. بعد ازمدتی اکزودیت مذکور توسط ماکروفاژ ها تخلیه گردیده وحالت شفایاResolution بمیان می آید.

بعضاً نومونیای بکتریایی بحیث یك اختلاط تالی امراضی مانند تخریبات ریوی در اثر ترضیضات،انزفه، انسداد های نیوپلاستیك قصبات بزرگ یااحتشای ریوی بوجود آمده میتواند. همچنان حادثه به تعقیب انشاق عصارهء معده ،مواد کیمیاوی وتوکسیك نیز بمیان می آید.

اختلاطات نومونیا:

۱ - اختلاطات قلبی:

فص سخت شدهء ریه فشار میخانیکی رابرقلب وار دنموده مشکلات وظیفوی آنرا بارمی آور دواگر انتان به پیریکاردیوم

واندوکاردیوم برسد التهاب آنها را تولید مینماید که این حادثه نادر است.

۲ - Septicemia:

بعضاً انتان ازطریق دوران خون انتشار نموده وسبب تولید التهابات سحایا، التهاب قیحی مفاصل وابسه ها درنواحی مختلف وجود میگردد.

۳ - تقیح:

انصباب پلورا وتشکل امپیم از اختلاطات عمده، نومونیای فصی بشمار میرود بعضی اوقات جدار های اسناخ درقسمت سخت شده، ریه پاره شده ابسه های ریوی رامیسازد.

۴ - شفای ناتام:

بعضاً اکزودیت تعضوغوده سبب فیبروزریه، پلورایاهردو میشود.

(برانکونومونیا) Bronchopneumonia :

تعریف:

برانکونومونیا عبارت از سخت شدن نواحی مختلف شش بشکل صفیحات در اطراف قصبه، التهابی بوده وبشکل محراقات

متعدد ودوطرفه بمیان می آید وهر دوشش رادر برمیگیرد.

مرض دراثر اورگانیزم های مختلف بوجود می آید ومنظرهء آن نظر به عامل مرضی فرق مینماید.

این مرض در دونهایت حیات یعنی درطفولیت و پیری بیشتر دیده میشود زیرا درین دوزمان مقاومت عمومی عضویت پائین میباشد. همچنان تمام امراض یا حوادثی که در هرزمان از حیات مقاومت عمومی یا موضعی راپائین بیاورند مانند توبرکلوز، سؤتغذی ،انستیزی، امراض خبیث، دیابت شکری، امراض قلبی وکلیوی وغیره سبب تولید برانکونومونیا میشوند.

انتان ابتدا درقصبات وقصیبات شروع به تولید مرض نموده بعداً به اسناخ انتشار ودراطراف قصبات وقصیبات مائوف سبب بوجود آمدن سختی شش میگردد.

مرض عموماً دوطرفه بوده سگمنت های پائین فص های سفلی رابیشتر مصاب میسازد.

پتالوژی:

درپلورای فوق ناحیهء مصاب، اکزودیت فیبرینی بمشاهده رسیده دراطراف قصبات مائوف نواحی متعدد سخت شده جس میگردد. درجوف یا مجرای قصبات مصاب قیح بورناك بنظر میرسد. نسج

ریه احتقانی ومملو ازقیح میباشد ونواحی بین محراقات مرض عموماً سالم اند. و در معاینات مایکروسکوپیک تخریب اپتیل قصبات وقصیبات، تخریب جدارهای اسناخ وتراکم اکزودیت التهابی متشکل از فیبرین. حجرات پولی مورف و اروگانیزم ها بمشاهده میرسد.

اختلاطات:

اگرمرض شفانگردد عمده ترین اختلاطاتیکه ممکن بوجود آیند عبارت انداز:

رشف ناتام اکزودیت وفیبروزریوی، تخریب جدار قصبات وتشکل توسع قصبات، تولید تقیح وتشکل ابسه های ریوی ، التهابات قیحی پیریکاردیوم وبالاخره مرگ مریضان .

سایر اشکال برانکونومونیا:

گرچه این گروپ امراض بنام نومونیایاد میشوند امادرحقیقت ازنظر پتالوژی وقایع برانکونومونیا اند زیرا همه و یا قسمت اعظم اوصاف برانکونومونیا رادارا اند.

۱ – Hypostatic pneumonia :

بوجودآمدن نواحی برانکونومونیادرشش هایی است که قبلاً مصاب اذیما ، یا احتقان بوده اند. عوامل مرضی مولد آن اورگانیزم

های دارای ویرولانس ضعیف اند که عموماً ازطریق تنفسی علوی به ریه ها میرسند.

درمعاینه برعلاوهء احتقان واذیما ، درقسمت های قاعدهء شش صفیحات سخت شده ودرقصیبات آن قیح رقیق بملاحظه میرسد.

۲ – Aspiration Pneumonia :

عبارت از شکلی از برانکونومونیااست که در اثر انشاق عوامل مرضی ضعیف ویا سپروفیت هاي غیر مولد مرض به طرق تنفسی سفلي بوجود می آید.

تغیرات پتالوژیك این شکل مرض کاملاً شبیه برانکونومونیا اند.

درعمل به یك حادثه دیگر نیز برانکونومرنیای اسپریشن گفته میشود وآن حالتی است که دراثر انشاق محتویات معده یا امعا به طرق تنفسی سفلی بوجود می آید.

انشاق محتویات معده اکثراً نزد مریضانیکه شعور خود را از دست داده اند ویا انستیزی گرفته اند ونیز نزد الکولیك های مزمن ودرزمان کوما دیده میشود .

درمعاینه دیده میشود که شش ها سخت واذیمایی بوده واز سطح مقطوعه شان مایع نصواری رنگ خارج میگردد. درقصبات بعضاً مایع صفراوی رنگ بملاحظه میرسد که PH اسیدی دارند.

اسید معده دربین قصبات باخون موجود در آنها تعامل نموده اسید هیماتین رامیسازد، که مسؤل رنگ نصواری مایع مذکور میباشد.

۳- Viral pneumonia:

ویروس ها درشش معمولاً یك التهاب بین الخلالی راتولید مینمایند وعکس العمل مولده انها مانند سایر حوادث ویروسی ازنوع مونو نوکلیرمیباشد. درطرق تنفسی یکعدهء زیاد ویروس ها مرض راتولید نموده میتوانند که بعضی شان در طرق تنفسی علوی محدود مانده (مانند ریزش ها)وعدهء دیگر به نواحی سفلی یعنی قصبات وشش ها نیز انتشار مینمایند (مانند ویروس های انفلونزا وغیره).

درمعاینهء شش ها صفیحات کوچك ،سخت شدهء متعدد وغیر منظم دیده میشوند که نواحی وسیعی ازیك فص را اشغال نموده میباشند. گاهی محراقات نزفی نیز بملاحظه میرسند. ریه ها اذیمایی بوده و اگر انتان تالی مداخله ننموده باشد تقیح دیده نمیشود.

درمعاینهء مایکروسکوپیك ارتشاح شدید حجرات مونونوکلیر درنسج بین الخلالی ریه، احتقان وانزفهء جدار اسناخ واحتقان شدید قصبات بملاحظه میرسد.

یك شکلی از نومونیای ویروسی که در اثر ویروس سرخکان

بوجود می آید بنابرداشتن تعداد زیاد جاینت سل ها در مقاطع مایکروسکوپیک خود ، بنام جاینت سل نومونیا یادمیگردد.

نومونیای ویروسی اکثراً خو دبخود شفا میشود ولی وقایعی که در اثر ویروس انفلونزا بوجود آمده باشند بعضاً سیرسریع را اختیار نموده به مرگ مریض می انجامند. گاهی انتان تالی درصحنه مداخله نموده ونومونیای ویروسی را به نومونیای تقیحی تبدیل مینماید:

۴ - Embolic pneumonia :

هرگاه انتان ازطریق خون به شش ها رسیده سبب تولید برانکونومونیای تقیحی گردد به آن امبولیك نومونیا گفته میشود. این حداثه بیشتر درسیر Pyemia عمومی ویادرجریان امبولی های منتن به شش ها بوجود آمده ودر ریه ها محراقات متعدد احتشای منتن و تقیح بملاحظه میرسند.

ابسه های ریه یا Lung Abscesses :

ابسه های ریه عبارت از ساحات تخریب شدهء تقیحی نسج شش بوده و عموماً توسط ستافیلوکوکها، ستریپتوکوکها ونوموکوکها بوجود می آیند. بعضاً ابسه به یك قصبه راه پیدا نموده از آن طریق تخلیه میشود ومریض تقشح قیحی میداشته باشد.

اگر ابسه به جوف پلورابازگردد تجمع قیح در آنجا صورت

میگیرد که بنام Empyema یاد میشود گاهی اوقات امبولی های منتن رابه نواحی دیگر مخصوصاً دماغ ارسال نموده ابسه های آنجا ها را تولید میکند.

عوامل مرضی یا بشکل انشاقی داخل شش شده ابتدا اسپریشن نومونیا وبالاخره ابسه ریه را میسازند ویا در سیر برانکونومونیا، نومونیای فصی ،توسع قصبات وغیره ابسه های ریه بوجود می آیند وبعضاً هم ابسه ها دراثر امبولی های منتن به ریه تولید شده میتوانند.

انتانات گرانولومایی شش ها

الف: توبرکلوزریوی:

توبرکلوز توسط مایکوبکتریوم توبرکلوزهیان آمده وعوامل ذیل زمینه را برای آن مساعد میسازند:

a- تماس مستقیم بامریضانیکه دارای محراق فعال مرض بوده انتان رابه محیط پراگنده میسازند.

b- تراکم نفوس شرایط خراب اقتصادی اجتماعی وحفظ الصحوی.

c – موجودیت امراض مزمن قبلی درریه ها مانند نوموکونیوزها وغیره.

d - موجودیت سؤتغذی.

e- زیستن درمحلات ومنازل دارای تهویهء خراب.

انتان عموماً از طریق انشاقی به ششها رسیده ومرض به اشکال ابتدایی وتالی بمیان می آید.

شکل ابتدایی یاانتان ابتدایی یا Primary Infection :

درین شکل مرض انتان برای اولین بار داخل ریه شده ومحراق ابتدایی مرض در پرانشیم ریه، درزروهء فص سفلی یا قاعدهء فص علوی قرار میداشته باشد. این محراق کوچك بوده ودرمرکز خود نکروز تجبنی نشان میدهد. همراه با آن التهاب عقدات لمفاوی سره ریه و بـزرگ شـدن آنها بملاحظه میرسد. آفت ریوی رابنام Gohn's Focus ومجموع آفـت ریوی وعـقـدات لـمـفاوی سره ریه رابنام Primary complex یاد مینمایند.

انتان ابتدایی اکثراً خود بخود شفا شده وجای نسج مرضی ریه وعقدات لمفاوی رانسج فیبروز وترسب کلسیم اشغال مینماید ولی تعداد زیاد عامل مرضی دربین آن محبوس وزنده باقی میمانند.

بعضی اوقات انتان از طریق قصبی منتشر گردیده سبب بوجود آمدن محراقات متعدد توبرکلوز در ریه، برانکونومونیای توبرکلوزی، توبرکلوز حنجره وبالاخره با بلعیدن تقشح حاوی عامل مرضی باعث توبرکلوز امعاء میگردد. گاهی هم انتان ازطریق خون انتشار نموده

توبرکلوزجاورسی یا Milliary وتوبرکلوز اعضای مختلف مانند عظام وغیره را میسازد.

شکل تالی یاتوبرکلوزتالی ریوی:

این شکل مرض به دوصورت بوجود آمده میتواند یکی انتانات محبوس محراق ابتدایی فعال شده ودیگر اینکه شخص برای باردوم انتان راازخارج میگیرد.

توبرکلوز تالی بیشتر در زروهء ریه جاگرفته وبرعکس شکل ابتدایی، انتان تالی بنابر انتشار آفت، اعراض سریری تولید مینماید که وسعت این انتشار مربوط عوامل آتی میباشد:

۱- اندازهء حساس بودن میزبان.

۲ - اندازهء مقاومت میزبان بشمول معافیت قسمی که دراثر انتان ابتدایی بوجود آمده است.

۲ - مقدار موجوده عامل مرضی وویرولانس آن.

٤ - حساسیت میکروب بمقابل ادویه.

تشخیص مرض علاوه برمعاینات سریری ورادیولوژیک ،متکی به دریافت اورگانیزم درمواد مرضی مانند تقشح مریض، عصارهء معده، موادیکه توسط برانکوسکوپی گرفته میشوند، پارچه های بیوپسی ومایع انصبابی پلورائی میباشد.

درمعاینات ماکروسکوپیک آفات تازه بیشتر نواحی نکروز

میوکاردیت معند، نادراست مگر اثرات در ازمدت آفات دسامی (عدم کفایه قلب، اند وکار دیت بکتریایی وامبولیزم محیطی) مهمترین اسباب مریض بودن وفوت شخص راتشکیل میدهند.

IV- امراض التهابی قلب

التهابات اند وکاردیوم Endocarditis:

عبارت از التهاب طبقهء داخلی قلب بوده در اکثریت وقایع دسامات قلبی رامصاب میسازد از همین جهت زمانیکه کلمهء اندوکاردیت بکار میرود معمولاً مقصد از آن مصابیت دسامات قلبی میباشد. ازنظر عوامل سببی، اندوکاردیت ها را به دو گروپ بکتریایی وغیر بکتریایی تقسیم مینمایند.

اندوکاردیت های بکتریایی Bacterial Endocarditis:

اینها عبارت از امراض وخیمی اند که در آنها، در بالای اندوکاردیوم، بخصوص دسامات قلبی تعداد زیاد تنبتات (Vegetations) بوجودمی آیند واین تنبتات نظربه عامل مرض، حاوی بکتریاها، فنگس هاو نادراً ریکتزیاها میباشند ولی چون بکتریاها بیشترین سبب مرض را تشکیل میدهند ازهمین جهت مرض بنام اندوکاردیت بکتریایی یاد میگردد.

تجنبی ویاکهف هابافیبروز اطراف آن ودر حالات پیشرفته، تزاید نسج فیبروز بملاحظه میرسد.

منظره مایکروسکوپیک مرض موجودیت گرانولوما های توبرکلوز وتثبیت عامل مرضی درین آنها میباشد.

توبرکلوز جلورسی یا Milliary Tuberculosis :

هرگاه محراق مرض توبرکلوز سبب ایجاد جرحه ای در اوعیه دموی گردیده وبداخل مجرای آن راه یابد آفت ازطریق جریان خون به سراسرعضویت منتشرمیگرددوتوبرکلوز جاورسی رامیسازد.همچنان ممکن محراق مرضی به اوعیه لمفاوی بازشده وانتان ازطریق مذکور به قلب راست وبالاخره ازطریق خون انتشار یابد واین شکل مرض رابسازد.

ب: سرکوئیدو زریوی Pulmonary Sarcoidosis:

این مرض که سبب آن معلوم نیست در 80% وقایع شش ها را مصاب میسازد.

درمعاینه ریه های مصاب این مرض مناظر مختلف رانشان میدهند مانند:

- ضخامه عقدات لمفاوی سره ریه دراثر موجودیت آفت سرکوئید.

- سرکو ئیدوز جاورسی که در آن محراقات متعدد مرض درسراسر شش بوجودمی آیند.

- تاسس نسج سکاردرجای آفت شفاشده، سرکوئید.

منظره اساسی مایکروسکوپیك مرض عبارت از گرانولومای سرکوئید میباشد.که متشکل ازتعدادی حجرات اپیتلوئید بشکل دایروی درمرکز وحجرات عظماودرمحیط آن تعداد زیاد لمفوسیت ها وپلازماسل ها است. درمراحل بعدی ممکن مقداری نسج فیبروزهم دیده شود. این گرانولوما ها هیچگاه نکروز تجبنی نشان نمیدهند.

ج - اکتینومایکوزریوی Pulmonary Actinomycosis :

این مرض که دراثر Actinomyces Israeli بوجود می آید ندرتاً شش ها وانساج مجاورآنرا مصاب میسازد. اینها ابسه هایی بشکل وصفی خانه، زنبور رادرریه ها وانساج همجوار تولید نموده وبعضاً آفت حتی به جدار صدر نیز میرسد که اطراف آنرا نسج فیبروز ضخیم احاطه کرده ودر مرکز آفت عامل مرضی بشکل گرانول های سلفردیده میشوند.

نوموکونیوزها

The Preumoconioses

نوموکونیوزها یك گروپ امراض شغلی یا صنعتی اند که در اثر انشاق گردها بوجود می آیند.

مهمترین این امراض قرارذیل اند.

۱ - Silicosis (سلیکوزس):

این حادثه دراثر انشاق گرد وخاك حاوی سلیکا بوجود می آید وزیادتر نزد کسانی دیده میشود که در معادن طلا وآهن کارمینمایند وهم نزد گلکاران، سنگ شکن ها وآنهائیکه مسافرت های متمادی رادردشت ها وریگزارها انجام میدهند بملاحظه میرسد.

ذرات بزرگ سلیکا توسط میکانیزم های دفاعی طبیعی دوباره بیرون رانده میشوند اماذرات کوچك آن (کمتر ازسه مایکرون) دراسناخ ریوی تراکم نموده وتوسط ماکروفاژها گرفته میشوند وبه قنات های لمفاوی انتقال مینمایند. موجودیت سلیکا سبب تولید عکس العمل فیبروزی گردیده واین ذرات دربین آن محصور میشوند.

علاوه برآن، یکتعداد میکانیزم های دیگر را نیز در تولید مرض سهیم میدانند مانند:

- ازذرات سلیکا بتدریج Silicic acid تولید گردیده وبااثر سمی که بالای انساج وارد مینماید (این اسید برای تمام انساج سمی است) باعث بمیان آمدن عکس العمل نسجی بشکل ایجاد نسج فیبروز میگردد
- بین عامل توبرکلوز وسلیکا هیمشه یك ارتباط وجود دارد یعنی درموجودیت سلیکا عامل توبرکلوز سبب تولید توبرکلوز ریوی گردیده وبه تولید نسج فیبروز مساعدت مینماید. که این نسج ذرات سلیکا را درخود محبوس میسازد.
- بعضی ها عقیده دارند که تخریش مستقیم ذرات سلیکا خود سبب تولید فیبروز میگردد.
- عده ای عقیده دارند که سلیکا با بعضی پروتین های عضویت یکجا شده ویك انتیجن را میسازد وبا تولید عکس العمل انتیجن - انتی بادی سبب تخریب نسجی و فیبروز آن میگردد.

درمعاینه دیده میشود که پلورا دراثر فیبروز کاملاً ضخاموی میباشد وفیبروز تافیسورهای ریوی ادامه دارد. درسطح مقطوعهء شش نودول های متعدد، مدور وسخت به اندازه های مختلف، بشکل پراگنده درتمام پرانشیم ریه بملاحظه میرسند. دربسیاری وقایع

محراقات توبرکلوز توام با آن دیده میشوند.

اگر از نودول های مذکور مقاطع هستولوژیك تهیه ومعاینه گردند دیده میشود که این نودول ها متشکل ازطبقات صفیحوی متحدالمرکز کولاجن اند که در مراکز شان ذرات سلیکا قرار دارند.

۲ - انتراکوزس (Anthracosis) :

عبارت ازتراکم ذرات کاربن در ریه وعقدات لمفاوی سره ریه میباشد ونزد ساکنین شهر ها بکثرت بملاحظه میرسد زیرا ذرات کاربن اتموسفیرآلوده را انشاق مینمایند. این ذرات به اسناخ ریه رسیده توسط ماکروفاژ ها گرفته میشوند وبه طرق لمفاوی انتقال می یابند، موجودیت خود ذرات مذکور کدام ارزش پتالوژیك ندارد اما تخریشات مداوم ذرات اجنبی درجدارقصبات سبب تولید برانشیت مزمن میگردد. ولی نوموکونیوزرانمیسازد، تنها نزد معدنچیان معادن ذغال سنگ که مقادیر خیلی وافر ذرات کاربن را انشاق مینمایند انتراکوزیس بوجودمی آید.

دربسیاری وقایع انتراکوز معدنچیان کدام تشوش عمده را تولید نمی نماید ولی بعضاً سبب تولید شدید نسج فیبروز گردیده وفیبروز ریوی رابوجود می آورد که خود باعث ایجاد عسرت تنفس وعواقب مربوط به آن میگردد وفص علوی شش بیشتر مصاب میشود.

پتوجنیزس:

برای تولید فیبروز علاوه برذرات کاربن،عوامل دیگری نیز باید دخیل باشند که درین زمینه نظرات متعدد وجود دارند:

دریکعده وقایع علاوه برکاربن ذرات کوارتزهم بملاحظه میرسند که این ذرات رابسیاری مسؤل تولید فیبروز شدید میدانند مگر باز واقعاتی وجود دارند که فیبروز شدید تولید شده اما ذرات کوارتز موجود نیستند. همچنان دریکتعداد وقایع محراقات توبرکلوزی توام بافیبروز شدید دریافت گردیده که مولفین توبرکلوز را عامل فیبروز قلمداد نموده اند مگربا تمام اینها پتوجنیز مرض هنوز هم واضح نیست.

این مرض در ابتدا سبب تولید امفیزمای ریوی گردیده ودرمرحل پیشرفته نزد این مریضان عدم کفایهء قلب وCorpulmonale تولید وبه مرگ مریضان می انجامد.

۳- اسبیستوزس (Asbestosis):

این مرض در اثر انشاق الیاف اسبیستوس که عبارت ازمگنیزیم سلیکات میباشد. بوجودمي اید ونزدکساني دیده میشودکه با این ماده سروکار دارند.

نزداین مریضان فیبروز ریوي وcorpalmonale، ازدیادوقایع

توبرکلوز ریوي وتزاید واقعات کارسینوماي قصبات ومیزوتیلیوماي پلورا بمشاهده میرسد

دراثر این مرض پلورای حشوی درفص های سفلی ریه بصورت دوطرفه ضخیم میگردد.و درپرانشیم ریه مخصوصاً درنواحی قاعدوی آن، تکمش ریه دراثر نسج فیبروز دیده میشود.

درتحت مایکروسکوپ فیبروز منتشر نسج ریوی، همراه با ماکروفاژها وحجرات عظمای نوع جسم اجنبی حاوی الیاف اسبیستوس دیده میشود که الیاف مذکور بشکل وصفی دمبل دربین ماکروفاژهای که در مجرای قصیبات تنفسی تراکم نموده اند دیده میشوند.

۴ - بریلیوزس (Beryllliosis):

این حادثه دراثر انشاق بریلیوم ونزدکسانی پیدا میشود که درمعادن این ماده کارمیکنند.همچنان نزد کسانیکه درصنایع چراغهای فلورسنت مصروف اند بملاحظه میرسد. علاوتا نزد آنهائیکه درقسمت ولدنگ کاری فلزات ودرصنایع رادیووتلویزیون مشغول وبه انشاق گرد وذرات بریلیوم معروض اند دیده میشود.

درریهٔ این مریضان محراقات فیبروزی نسج ریه وبدون مصابیت پلورا دیده میشود. درمراحل بعدی فیبروز شکل منتشر

راگرفته وهم نواحی امفیزمایی درشش ها بملاحظه میرسند.

درمعاینهء مایکروسکوپیك،گرانولوماهای بریلیوم که کاملاً شبیه کرانولومای سرکوئید اند دیده میشوند که بعضاً درمرکز شان نکروز بنظر رسیده وباتوبرکلوز مغالطه شده میتوانند.

سایر اشکال نوموکونیوزها مانند Byssinosis ، Bagasosis وسلیکو سیدوزس Silicosideros وغیره نسبتاً بندرت بمشاهده میرسند.

تومورهای طرق تنفسی سفلی:

تومورهای سلیم درطرق تنفسی سفلی خیلی ها نادربوده وهم کدام تشوش عمده را تولید نمی نمایند. عمده ترین اینها همارتوما است که ذیلاً مطالعه میگردد:

Hamartoma :

همارتومایك نیوپلازم حقیقی نبوده بلکه نموی تومور مانند یك مخلوطی ازانساج طبیعی است (بشکل غیرطبیعی) که دریك عضو موجود اند.

همارتومای ریه تقریباً همیشه درقسمت تحت پلورایی شش بوجود می آید. اینها بشکل کتلات کروی، دارای کپسول ،سطح

فصیصی. قوام سخت وقطر کمتر از سه سانتی متر دیده میشوند که بسادگی از محل توضع خود جدامیگردند. اکثریت اینها درقطع بنابر موجودیت نواحی تکلسی سخت ومقاوم بوده وسطح مقطوعه شان شفاف و جلا دار است.

ازنظر مایکروسکوپیك اینها از نودول های غضروفی ساخته شده اند که توسط انشقاقات نسج اپتیل ازهم جدامیشوند ومقادیر مختلف نسج لیفی، عضلهء ملسأ واوعیه دموی دارند.

همارتوماها کاملاً سلیم بوده مریض بعداز برداشتن آنها شفا میشود.

ادینومای ریه یا Pulmonary Adenoma:

گرچه این تومورها نام سلیم دارند ولی این نامگذاری غلط است زیرا تومورهای مذکور دراصل خبیث بوده ولي نسبت به کارسینومای قصبات سیریطی تردارند. طورعموم دوشکل این تومور ها وجود دارند یکی شکل Mucin Secreting دیگری تومور Carcinoid.

شکل دارای افرازمخاط:

این شکل تومور زیاد تر در شزن وقصبات بوجود آمده ودرمراحل ابتدایی بشکل یك تبارز لشم سرخ رنگ که توسط غشای

مخاطی پوشیده میباشد دیده میشود. اینها بداخل غضروف قصبات فرورفته ودرقطع منظرهء گوشتی رانشان میدهند.

این تومورها رابنام های سیلندروما وادینوئید سیستیک کارسینوما (بنا برمناظر مایکروسکوپیك شان) نیز یاد مینمایند.

۲ - تومورکارسینوئید:

اینها ازحجرات ارجنتافین منشأ گرفته ، بیشتر درنواحی محیطی شش ها بوجود می آیند منظرهء هستولوژیك اینها کاملاً شبیه تومور کارسینوئید امعا میباشد یعنی دارای حجرات کوچك، منظم، حاوی سایتوپلازم سرخ رنگ وهسته های تاریك ، کوچك ومرکزی اند که در گروپ هائیکه بوسیله حجابات باریك نسج منضم ازهم جدا شده اند قراردارند.

هردوشکل تومورهای مذکور سیر خیلی بطی داشته وخواص تهاجمی شان به انساج مجاور بسیار تدریجی است ومیتاستازهای شان بعداز چندین سال ازطریق لمفاوی یا دموی بمیان می آیند، یعنی این تومور ها کانسرهای خیلی تنبل اند ولی شکل غدوی یادارای افراز مخاط نسبت به شکل کارسینوئید زود تر خصوصیات خباثت خود را ظاهر میسازد بعضی اوقات تـومـور کـارسینـوئید خیلی بزرگ گردیده ومقادیر وافرسیروتونین افرازو سبب تولید سندروم کار سینوئید میگردد.

اندوکاردیت بکتریایی را از نظر سریری به اشکال حاد وتحت الحاد تقسیم مینمایند.

:(ABE) Acute Beaterial Endocarditis

این شکل مرض بسرعت بمیان آمده وخیلی سریع سیر مینماید ومدت دوام اعراض وعلایم آن نسبتاً کوتاه است. مرض عموماً توسط یك اورگانیزم دارای ویرولانس شدید مانند Staphylococcus aurius وغیره بوجود آمده ومعمولاً دسام های قبلاً سالم را مصاب میسازد وبعضی اوقات حتی تثقب دسام را بار می آورد.

:(SBE) Sub acute Bacteriall Endocarditis

این شکل مرض تأسس خفی دارد تنبتات آن عموماً دربالای یك دسام قبلاً مائوف (دسام دارای سؤ شکل ولادی ویا دسام مصاب روماتیزم) بوجود می آیند و مرض طور عموم توسط یك اورگانیزم دارای ویرولانس ضعیف (Streptococcus Viridence) تولید میگردد وتثقب دسام در آن خیلی نادر است.

: Pathogenesis

SBE بصورت وضعی بالای یك دسام غیر طبیعی بوجود می آید. ازنظر سریری کدام محراق قبلی واضح انتان درعضویت موجود نبوده وبه تعقیب ترضیضات کوچك مانند کشیدن دندان، سنداژ مثانه وغیره، باب دخولی برای انتان ایجاد میشود وموجودیت دسام

فصل اول

امراض قلب واوعیه

مقدمه :

تمام امراض قلبی ،بدون در نظر داشت اسباب شان، در صورت ادامه یافتن به عدم کفایهء قلب می انجامند لذا ضرور است تاابتدا عدم کفایهء قلب را مطالعه نموده وتغییرات مولدهء آنرا به سایراعضا بدانیم.

عدم کفایهء قلب :

تعریف :

عدم کفایهء قلب عبارت ازعدم توانایی این عضو در رسانیدن مقدار کافی خون به سراسر عضویت میباشد. مهمترین شکل آن عدم کفایهء احتقانی قلب است.

کارسینومای قصبات:

عبارت از تومور خبیث حجرات اپیتیل قصبات ریه بوده ودرحدود 25% اسباب وفیات کانسرها را تشکیل میدهد. در سالهای اخیر وقایع آن رو به ازدیاد اند.

مرض درسنین 60-50 سالگی بیشتر دیده شده ومردان راپنج مرتبه زیادتر نسبت به خانم ها مصاب میسازد.

اسباب:

اسباب واقعی مرض، مانند سایر حوادث کانسری واضح نیست ولي یکعده عوامل با ازدیاد وقایع تومور ارتباط داشته یا زمینه را برای تولید آن مهیا میسازند مانند:

۱ - استعمال سگرت:

بین استعمال مقدار زیاد سگرت (بیشتر از ۲۰ عدد در روز) وازدیاد فیصدی کارسینومای قصبات یك ارتباط مستقیم وجود داردو این اشخاص ده مرتبه بیشتر نسبت به آنهاییکه سگرت نمی کشند ویا کم سگرت می کشند چانس مصاب شدن دارند واحتمال مصابیت نزد آنهائیکه پایپ دودمینمایند هنوز هم کمتر است. در دودتنباکوی سگرت هایدروکاربن های کار سینوجن بمقادیر کم موجود

بوده وفکر میشو دکه بااستعمال زیاد سگرت وتراکم این مواد، کانسر قصبات بوجود می آید ولی نزد حیوانات تجربوی هنوز این واقعه ثابت نگردیده است.

۲ - تشعشعات:

نزد معدنچیان کوبالت و رادیوم یك تزاید قابل ملاحظهء واقعات کارسینومای ریه دیده میشود که علت بوجود آمدن آن مواد رادیو اکتیف اند و اشعهء رادیو اکتیف امروز بحیث یکی از کارسینوجن های شناخته شده بشمار میرود.

۳ - شغل:

نزد کسانیکه درصنایع نکل وارسنیك مصروف اند یك تزاید واضح کانسرهای ریوی بملاحظه میرسد.همچنان نزد اشخاص مصاب نوموکونیوزها این تزاید وجود دارد.

۴ - آلودگی اتموسفیر:

شهرنشینان نسبت به اهالی دهات یك تزاید قابل ملاحظه را در وقایع کانسر ریه نشان میدهند. اگرچه درهوای شهر ها کارسینوجن های شناخته شدهء مواد صنعتی ودودهای دیزل موجود است با آنهم

اینها دلیل قاطع تزاید واقعات نزد شهر نشینان بشمار نمیروند اما قسمتی ازعوامل سببی را تشکیل میدهند.

توضع کانسرها:

در حدود 55% تومورها در اطراف قصبهء بزرگ فصی یا سگمنتی بوجود می آیند که بنام تومور های مرکزی یاد میشوند. درحدود 40% این کانسر ها ازقصبات کوچك یاقصیبات منشأ میگیرندکه به آنها تومور های محیطی گفته میشود. پنج فیصد متباقی این کانسر ها بشکل چند محراقی، درقسمت های مختلف ریه بوجود می آیند.

درمعاینه دیده میشود که معمولاً بندش تام یا قسمی قصبه که تومور از آن منشأ گرفته است. همراه با تقرحات درناحیهء توموری موجود است. علاوه بر آن تومور به پرانشیم ریه انتشار ودرآنجا یك کتلهء بزرگ را میسازد که دارای رنگ خاکی وقوام سخت میباشد وجای نسج طبیعی شش را اشغال نموده است. درقطع، دربین تومور نواحی نکروزی، نزفی وحتی ابسه ها دیده میشود.

اشکال هستولوژیک :

۱ ـ سکواموس کارسینوما:

اینها درحدود 40% کارسینومای قصبات رامیسازند که در

بالای اپیتل میتاپلازی نموده‌ء قصبی بوجود می آیند درنواحی مجاور کارسینومای قصبی وهم درصورت موجودیت کارسینوما درسایر نواحی ریه، میتاپلازی غیر منظم وبعضاً حتی Car- insitu cinoma دیده میشود باآنهم ارتباط واضح کارسینومای قصبات بامیتاپلازی سکواموس روشن نیست.

این نوع کارسینومااکثراً به اشکال کمتر قابل تفریق بوده وکراتین نمیسازد ازهمین جهت بعضی ها آنرا بنام اپیدرموئید کارسینوما یاد میکنند.

۲ - ادینوکارسینوما:

درحدود 15% تومورهای قصبی رامیسازند اینها همیشه غدوات یاتوبول ها را ساخته و دارای افراز مخاط اند. این شکل تومور نزد خانم ها بیشتر دیده میشود.

۳ - .Alveolar Cell Ca یا Broncheolar Ca:

این نوع کانسر خیلی کم دیده شده و عموماً یك ادینوکارسینومای حلیموی است ولی دارای بعضی خصوصیات مختص بخود میباشد که آنرا از دیگر اشکال تومور ها فرق مینمایند. یکی اینکه اینها مقادیربسیار زیاد مخاط افراز مینمایند ودیگر اینکه این تومور ها از نقطه‌ء شروع خود وسیعاً بداخل اسناخ

بالای اپیتل میتاپلازی نموده‌ء قصبی بوجود می آیند درنواحی مجاور کارسینومای قصبی وهم درصورت موجودیت کارسینوما درسایر نواحی ریه، میتاپلازی غیر منظم وبعضاً حتی Car- insitu cinoma دیده میشود باآنهم ارتباط واضح کارسینومای قصبات بامیتاپلازی سکواموس روشن نیست.

این نوع کارسینومااکثراً به اشکال کمتر قابل تفریق بوده وکراتین نمیسازد ازهمین جهت بعضی ها آنرا بنام اپیدرموئید کارسینوما یاد میکنند.

۲ - ادینوکارسینوما:

درحدود 15% تومورهای قصبی رامیسازند اینها همیشه غدوات یاتوبول ها را ساخته و دارای افراز مخاط اند. این شکل تومور نزد خانم ها بیشتر دیده میشود.

۳ - .Alveolar Cell Ca یا Broncheolar Ca:

این نوع کانسر خیلی کم دیده شده و عموماً یك ادینوکارسینومای حلیموی است ولی دارای بعضی خصوصیات مختص بخود میباشد که آنرا از دیگر اشکال تومور ها فرق مینمایند. یکی اینکه اینها مقادیربسیار زیاد مخاط افراز مینمایند ودیگر اینکه این تومور ها از نقطه‌ء شروع خود وسیعاً بداخل اسناخ

تقریباً همه کارسینو ما های برانکوجنیك بعضی تشوشات اندوکرینی را تولید مینمایند اما کارسینومای Small Cell یك فعالیت واضح وثابت اند وکرین نشان داده وبعضی موادی افراز مینمایند که شباهت تام با هورمون های مختلف دارند وبنابرهمین شباهت ها تشوشات اندوکرین را تولید میکنند.

کارسینوما های قصبات سیر سریع داشته بصورت مستقیم به سرهء ریه، منصف، وسایر نواحی برانشیم ریه انتشار مینمایند. پریکارد را مورد تهاجم قرار داده سبب تولید هیموپریکاردیوم میشوند،تشوشات ریتم قلبی را با تهاجم خو دبه قلب بوجود می آورند و به سایر اعضای همجوار نیز بسرعت تهاجم نموده تشوشات آنها را بار می آورند.

انتشار لمفاتیك ودموی تومور نیز خیلی مقدم صورت گرفته وبه اکثر نواحی بدن میتاستاز میدهد.

انذار کارسینومای قصبات، صرفنظر ازشکل ونوعیت آن درمجموع بسیار خراب است وحیاتیت پنج سال آن درحدود 30% (باموجودیت امکانات خوب تداوی)میباشد.

امراض پلورا

سطح حشوری پلورامحل مصابیت تالی در یکتعداد زیاد امراض میباشد مثلاً نومونیا، امراض وعایی نسج منضم، روماتوئید ارترایتس، عدم کفایه احتقانی قلب ومیتاستاز های توموری همه بالای پلورا اثر میگذارند. حجرات میزوتیلبیل پلورا بمقابل حوادث مذکور عکس العمل نشان داده سبب تجمع مایع درجوف پلورا میگردند. که مایع مذکور اکزودیت یا نزانزودیت بوده میتواند.

ترانزودیت درحالات ذیل بوجود می آید:

- عدم کفایه قلب (شکل احتقانی آن)
- عدم کفایه کلیه.
- امراض کبدی مخصوصاًسیروزکبد.
- سندروم Meig که متشکل ازنایبرومای مبیض وهایدروتورکس طرف راست میباشد.

تجمع مایع ترانزودیت درجوف پلورا بنام هایدروتورکس یادشده حجم آن بعضی اوقات تابه 3-2 لیتر میرسید وعموماً دوطرفه میباشد که بنابرفشار وارده برسنش ها، کولاپس نواحی محیطی ریه وتشوشات تنفسی را بوجود می آورد.

اکزودیت که معمولاً توام با حالات انتانی وانسداد لمفاوی میباشد به اشکال آتی دیده میشود.

۱ - اکزودیت مصلی، مصلی فیبرینی وفیبرینی:

تمام اینها طبیعت التهابی داشته وعبارت از مایعات زردرنگ و دارای مقادیر مختلف فیبرین اند. این مایعات بسرعت ومقدار زیاد تجمع نموده وبافشار مولدهء خودسبب کولاپس ریه میگردند. این نوع اکزودیت علاوه برحوادث التهابی درجریان انتانات عمومی ،یوریمیا، احتشای ریه ،تب روماتیزم وغیره نیز بملاحظه میرسد.

۲ - اکزوودیت قیحی یا Empyema :

این شکل اکزودیت یك مایع قیحی کریمی برنگ زرد سبز مایل ودارای تعداد زیاد حجرات پولی مورف وعامل مرضی میباشد. این حادثه عموماً بحیث یك اختلاط آفات تفیحی شش ها بوجود می آید. همچنان درجریان انتانات تحت حجاب حاجزی ویارسیدن انتان پیوجن ازسایر نواحی بدن تولید میشود.

حجم مایع درین شکل اکزودیت متفاوت بوده واگرزیاد باشد سبب تولید فشار بر شش میگردد.

پلورای مصاب ضخیم وپوشیده ازفیبرین میباشد که باعث تولید التصاقات ودرنتیجه احتباس قیح درجوف پلورا میشود.

۳ - اکزودیت نزفی:

این اکزودیت معمولاً دراثر بعضی امراض خون ، تطبیق ادویه ضد تخثر خون، تطبیق دواهاییکه باعث اپلازی مخ عظم شوند وتومورهای میتاستاتیك به پلورا بوجود می آید وباید ازهیموتورکس ونیز از سایر اکزودیت های آلوده شده باخون فرق گردد.

هیموتورکس عبارت از تجمع خون خالص وریدی یا شریانی درجوف پلورامیباشد واسباب عمدهء آن عملیه های جراحی، ترضیضات وجروحات صدری، انشقاق شرائین مصاب امراض مختلفه وغیره میباشد.

Chylothorax :

عبارت از تجمع مایع شیر مانند که حاوی مقادیر متفاوت ذرات شحم است درجوف پلورا میباشد و موجودیت آن معمولاً دلیل انسداد طرق لمفاوی صدری یاعنق دراثر تومورها است . بعضاً حادثه از باعث ترضیضات نیز بوجود می آید.

نوموتورکس pneumothorax :

به موجودیت هوایا گازات درجوف پلوراگفته میشود که یا بصورت بنفسهی دراثر ارتباط یافتن طرق هوایی شش باجوف پلورا بوجود می آید ویا منشأ ترضیضی دارد مثلاً درجروحات صدری.

تومورهای پلورا:

اکثریت تومورهائیکه درپلورا دیده میشوند تومور های میتاستاتیک سایر اعضا به پلورااند که کار سینومای ثدیه وشش بیشترین آنها را میسازند.

تومورهای ابتدایی پلورانادربوده وعمده ترین آن Mesothelioma است که به اشکال سلیم وخبیث دیده میشود.

درمیزوتیلیومای خبیث تهاجم موضعی و میتاستازلمفاوی نسبت به میتاستاز دموی بیشتر دیده میشود.

محققین در تقریباً تمامی وقایع میزوتیلیوما ،اجسام اسبیستوس رادریافت نموده اند درحالیکه در اکثر این وقایع تاریخچهء اشتغال به صنایع اسبیتوس موجود نیست اما از آنجاییکه درسالهای اخیر استعمال اسبیتوس زیاد گردیده وقایع میزوتلیومای خبیث نیز روبه تزاید بوده است بنابرآن فکر میشود که اسبیستوس در تولید آن رول اساسی داشته باشد.

غیر طبیعی زمینهء مساعد را برای نشور نمای آن تشکیل میدهد.

در ABE عموماً محراق های انتانی در عضویت دریافت شده ویا ایجاد شدن شرایطی که مقاومت یا معافیت عمومی درآن پائین آید (مانند الکولیزم مزمن امراض ضعیف کننده وغیره) انتانات مذکور دسامات سالم را مورد تهاجم قرار داده مائوف میسازند ومواد توکسیك انتان مسؤل ایجاد اولین تغیرات در دسام اند وزمانیکه تخریباتی توسط این مواد در دسام سالم بوجود آیند زمینهء مساعد برای تشکیل ترومبوزها ایجاد شده وترمبوزها بنوبهء خود زمینهء خوبی برای نموی باکتری ها بشمار میروند درحالیکه در SBE، سطح دسام قبلاً توسط مرض روماتیزم وغیره درشت گردیده (اندوتل آن تخریب شده اند) وترمبوزهای فیبرین وصفیحات دموی دربالای آن ایجاد شده میباشند وانتان در بالای این ترمبوزها نمو میکند.

پتالوژی :

تنبتات متشکل اند از فیبرین، حجرات التهابی (مخصوصاً نوتروفیل ها) واروگانیزم های مسؤل مرض. اینها کتلات شکننده بوده وبعضاً آنقدر بزرگ میشوند که سبب بندش مجرای دسام میگردند.. توضع تنبتات مربوط حالت مساعد قبلی قلب میباشد.مگر دسامات قلب چپ طور عموم بیشتر مصاب میشوند اما نزد معتادین مواد مخدره (که مواد مذکور را ازطریق زرق های داخل وریدی میگیرند) مصابیت قلب راست عمومیت دارد.

فصل پنجم

امراض جهاز هضمی

Diseases of the digestive System

امراض لب ها ودهن:

التهابات لب ها:

التهاب ابتدایی لب ها خیلی کم بوده وهمه امراض التهابی جلد وغشای مخاطی نواحی مختلف بدن، لب ها را نیز مصاب میسازند وکدام خصوصیت بخصوصی ندارند.

تومورها:

درلب ها ، تومورهای سلیم نادر اند ،مهمترین تومور خبیث لب ها کارسینوماها است که مورد مطالعه قرار میدهیم.

کارسینومای لب ها:

این توموربیشتر درسنین بالا (۵۰ تا ۷۰) سالگی بوجود آمده مردان را ۲۰ مرتبه بیشتر نسبت به زنان مصاب میسازد ودر 90% وقایع درلب سفلی دیده میشود.

مهمترین عواملی که زمینه را برای تولید آن مساعد میسازند عبارت انداز:

- Leukoplakia .
- استعمال پایپ.
- تماس دوامدار به شعاع آفتاب مثلاً نزدگلکاران، قایق رانان، دهقانان وغیره.
- تماس مداوم با قیر ومشتقات آن.

این تومورها به اشکال نودولر، حلیموی، فیسورها و تقرحی دیده شده و در 50% وقایع، در هنگام تشخیص میتاستازهای شان به عقدات لمفاوی ناحیوی دریافت میگردند.

ازنظر مایکروسکوپیک همه اینها Squamous Carcinoma اند

انذار این تومور ها رویهمرفته خوب است.

التهابات جوف دهن:

گرچه حوادث التهابی مختلف درجوف دهن وافراند ولی مابعضی اشکال عمده آنها را که نسبتاً زیاد تر بملاحظه میرسند مورد مطالعه قرارمیدهیم.

۱ - انتان Vincent:

این حادثه توسط سپیروکت های وینسنت و باسیل های دوک مانند بوجود آمده و هر دو عامل مرضی مذکور باهم خاصه Synergetic نشان میدهند.

دراثر این مرض، درجوف دهن تقرحات منتشر، دردناک، غیرمنظم وچرکین بوجود آمده واگر تداوی نشوند باعث تولید تخریبات وسیع میگردند.

درمعاینهء مایکروسکوپیک عکس العمل التهابی حاد غیر وصفی بملاحظه میرسد.

۲ - تبخال یا Herpes :

این مرض بوسیله ویروس Herpes Simplex تولید میگردد ویروس مذکور درحجرات اپیتل متطبق لب ها و دهن بصورت مخفی موجود بوده و هر زمانیکه مقاومت عمومی یا موضعی پائین آید سبب تولید مرض میگردند که آفت آن عبارت از وزیکول های کوچک ومتعدد بوده فقط درلب ها، بیره ها و جوف دهن محدود میباشند و اینها درظرف ۲٤ ساعت تقرح نموده، قرحات سطحی راتولید مینمایند.

۳ - Aphthosis:

عبارت ازتقرحات متعدد، کوچك، دردناك و کم عمق درزروهء زبان و در جوف دهن اند که سبب شان معلوم نیست و در معاینهء مایکروسکوپیك، تقرح اپیتیل و عکس العمل التهابی حاد غیر وصفی نشان میدهند.

سایر امراض التهابی جوف دهن که کثرت وقایع شان متفاوت است عبارت انداز: توبرکلوز دهن، سفلیس، کاندید یازس وغیره.

تظاهرات امراض خون درجوف دهن:

دریکتعداد امراض خون، درجوف دهن تظاهراتی بوجود می آیند که در تشخیص امراض مذکور کمك میتوانند. اینها عبارت انداز:

- در انیمیای فقدان آهن:
  التهاب اتروفیك زبان وسندروم Plummer - vinson
- در انیمیای فقدان ویتامین B12 لشم شدن حلیمات زبان، خسافت غشای مخاطی دهن.
- درلوکیمیاها: ضخامه و تقرح نسج لمفاوی ناحیهء فمی بلعومی وهایپرپلازیای لثه ها.
- در agranalocytosis تقرحات بلعومی.
- در مونونوکلیوزانتانی تقرحات غشای مخاطی و تشکل غشای کاذب شبیه دیفتری.
- درپولی سایتیمیازبان رنگ آبی سرخی دار را میگیرد.
- در پورپورای ترمبوسایتوپینیك: خونریزیهای متعدد و کوچك در غشای مخاطی دهن.

تظاهرات فقدان ویتامین ها در جوف دهن:

اینها عبارت اند از:

- Angular Cheilosis در فقدان ویتامین های گروپ B .
- Angular Cheilosis زبان سرخ گوشت مانند وضمور حلیمات زبان در فقدان نیکوتینیك اسید.
- Atrophic glossitis و التهاب دهن و بیره ها در فقدان ریبوفلاوین.
- التهاب لثه ها (بیره ها) بالثه های متورم و خون دهنده و Scurvey با اعراض آن درفقدان ویتامین C .

تصبغات جوف دهن:

در اثر یکتعداد عوامل داخلی و خارجی در جوف دهن تصبغات بوجود می آیند که مهمترین شان عبارت اند از:

۱- تسمم فلزات ثقیله سبب تولید تصبغات به رنگهای مختلف میشوند که هرکدام وصف بخصوصی داشته و از علایم تشخیصی آن ها بشمارمیروند.

- تسمم سرب - خطوط آبی مایل به خاکی رنگ .
- تسمم ارسنیك - خطوط سیاه.
- تسمم بیسموت - خطوط سیاه.

- تسمم سیماب - خطوط خاکی بنفش مایل.

- تسمم نقره - خطوط خاکی رنگ.

۲ - درمرض ادیسن (Addison) لکه های نصواری سیاه مایل در غشای مخاطی دهن بوجود می آیند.

۳ - درهیموکروماتوزس درجوف دهن لکه هایی برنگ برنجی دیده میشوند.

٤ - درسندروم Peutz - Jeg har تصبغات میلانین درجوف دهن ولب ها بملاحظه میرسند.

Leukoplakia :

عبارت از هایپرپلازیا و هایپرکراتوزاپیتل خشت فرشی بشکل صفیحوی میباشد. این حادثه علاوه از دهن در حنجره و جهاز تناسلی خارجی جنس مؤنث نیز دیده میشود. آفت عموماً درسنین بالاتر از ۵۰ سالگی بوجود آمده ودر سنین کمتر از ٤۰ سالگی نادراست.

سفلیس، انتانات دندان ها، استعمال پایپ، ترضیضات توسط دندان های خراب، پرکاری خراب دندان ها، فقدان ویتامین A ویکعده عوامل هورمونی را در تولید مرض مسؤل میدانند ولی علت واقعی آن تاحال بدرستی شناخته نشده است.

درمعاینهٔ دیده میشود که قسمت مائوف غشای مخاطی

متبارز، ضخیم و سفید رنگ است. در مراحل پیشرفته، صفیحات همجوار با همدیگر یکجا شده و یك صفحه بزرك، ضخیم، درشت و حاوی فیسور (کـفیـدگی) ها را میسازد که بعضاً در یکی از فیسورهای مذکور کارسینوما بوجود آمده میتواند.

درمعاینهء مایکروسکوپیك دیده میشود که سفیدی رنگ آفت بنابر تزاید طبقهء قرنیه و هایپرپلازیای حجرات طبقه قاعدوی و شوکی میباشد. درطبقهء درم یاتحت مخاط، نسج فیبروز و ارتشاح حجرات التهابی مزمن دیده میشود.

لوکوپلاکیایك آفـت ماقبل کانسری Premalignant میباشد زیرا در 30% وقایع آن کارسینوما بوجود می آید مگر زمان لازم برای بوجود آمدن کارسینوماها دربالای این آفت معین نیست.

کارسینومای زبان :

تومورهای دهن بشمول زبان، لب ها و بلعوم دو فیصد تمام تومورهای خبیث عضویت را میسازند.

کارسینومای زبان عموماً درسنین ۵۰ تا ٦۰ سالگی دیده شده و مردان را نه مرتبه بیشترنسبت به زنان مصاب میسازد. تقریباً 70% این تومورها در ثلث قـدامی زبان و در 65% وقـایع در حوافی آن دیده میشوند. در اکثر وقایع لوکوپلاکیا یك زمینهء

مساعد را برای کانسر زبان تشکیل میدهد. همچنان نزد کسانیکه به جویدن تنباکو عادت دارند ،فیصدی واقعات آن زیاد تر است ،نزد خانم ها تعداد واقعات مرض درسندروم Plummer - vinson بیشتر بملاحظه میرسد.

درمعاینه این تومور ها به اشکال حلیموی، نودولر ،منتشره فیسور مانند وتقرحی دیده شده دراکثر واقعات، نواحی لوکوپلاکیا درمحیط آن بملاحظه میرسند.

ازنظرمایکروسکوپیك اکثراً کارسینومای زبان از نوع Squamous Carcinoma با تولید کراتین بوده ولی اشکال غیر قابل تفریق آن نیز دیده میشوند.

انتشار کار سینومای زبان بشکل تهاجم در انساج مجاور، سبب تثبیت شدن زبان به قاعدهء جوف دهن میگردد. در 50% واقعات در زمان تشخیص میتاستازتومور در عقدات لمفاوی عنق موجود بوده و اینها به شش،کبد وسایر اعضا نیز میتاستاز میدهند.

انذار مرض خراب است.

کارسینومای بلعوم ولوزه ها:

زیادترین این کارسینو ماها ازنوع سکواموس وباتشکل کراتین اند ولی بعضاً اشکال ذیل نیز دراین نواحی دیده میشوند:

کارسینومای حجرات متحوله یا Transitional :

اینها متشکل ازصفحات ویاستون های حجرات اپیتیل غیر قابل تفریق بوده و از مرکز به محیط به شکل قطار ها قرار میگیرند که به این قسم شباهت نزدیك با حجرات اپیتل متحوله کسب مینمایند. در اینها کراتین قطعاً تشکل نمی کند.

Lymphoepithelioma :

این تومور متشکل ازصفحات حجرات توموری غیر قابل تفریق بوده و با یکتعداد لمفوسبت ها بشکل درهم آمیخته دیده میشود. اینها درسنین جوانتریعنی ۳۰ تا ٤۰ سالگی دیده شده و اکثراً باضخامهء عقدات لمفاوی همراه اند. محراق ابتدایی آن در ناحیه انفی بلعومی یا لوزه ها قرار داشته و در اکثر وقایع خیلی کوچك میباشد که در معاینه به چشم نمی خورد.

امرو زثابت گردیده است که لمفواپیتلیوما تومور حجرات اپیتل بوده وقسمت لمفاوی آن نیوپلاستیك نیست لذا تومور را امروز بنام کارسینومای غیر قابل تفریق یاد مینمایند.

انتشار این تومور ها به قحف زیاد دیده میشود (بنابر نزدیکی آن با قاعدهء قحف) و انتشار لمفاوی ودموی آن نیز بصورت مقدم صورت میگیرد. انذاراً فوق العاده خراب است.

امراض بیره ها:

التهابات بیره ها در اثر عوامل مرضی که سایر نواحی جوف دهن را مصاب میسازند بوجود می آیند آما یك شکل آن که بنام Pyorrhea یاد میگردد از دیگران متفاوت است.

پیوریا یك آفت التهابی پیشرونده بوده بیره ها و نواحی جذر دندان ها رامصاب میسازد و بالاخره تخریبات عظم را بوجود آورده سبب افتادن دندان ها میشود.

مرض به اشکال ابتدایی وتالی دیده میشود.

شکل ابتدایی مرض نسبتاً کمتر بملاحظه رسیده واسباب آن معلوم نیست. عوامل هورمونی و تغذیوی را در تولید آن دخیل میدانند.

شکل تالی مرض بیشتر دیده شده ومترافق با التهابات سایر نواحی عضویت بوجود می آید و عموماً درسنین بالاتر از ۳۰ سالگی دیده میشود.

در معاینه ابتداتورم لثه ها وبعدتر تجمع مواد مرضی در قاعدهٔ دندان ها بملاحظه میرسد. در مراحل پیشرفته ترعظم نیز تخریب شده و جذر دندان ها برهنه میگردد و بنابر از بین رفتن انساج استنادی دندان ها، دندان ها می ریزند.

تورم لثه ها:

تورم لثه ها دریکتعداد وقایع بملاحظه میرسندکه بعضاً عرض

اختلاطات وانذار:

بعضاً از تنبتات مذکور امبولی های منتن جدا ومنتشر میگردند. گلومیرولونفریت های Focal ویا شکل تکثری منتشر،اختلاط دیگر مرض اندکه احتمالاً از سبب تراکم کامپلکس های معافیتی ایجاد میگردند .

اگراندوکاردیت ها تداوی نشوند همیشه سبب مرگ میگردند. گرچه تداوی درست شفای بکتریولوژیك رادرقبال دارد اما در وقایعی که سبب مرض باکتری های گرام منفی مقاوم ویا فنگس ها باشند ممکن شفای تام بعمل نیاید. باوجود شفای تام بکتریولوژیك، حیاتیت پنج سال نزد این مریضان از سبب بوجود آمدن تخریبات دسامی قبل از تداوی درحدود ٪ ۶۰ـ ۷۰ است.

اندوکاردیت های غیر بکتریایی
Nonbacterial Endocarditis

1- اندوکاردیت ترومبوتیک غیر بکتریایی :

درین شکل مرض تنبتات کوچك دارای قطر ۱ ـ ۵ ملی متر ومعقم متشکل از فیبرین وصفیحات دموی بصورت پراگنده در مسیر حافهء دسام بمشاهده میرسند که بیشتر دسام میترال وابهروناًدراً دسام ترای کوسپید رامصاب میسازند، تنبتات این شکل مرض منبع خوبی برای امبولی ها بوده میتوانند که سبب

تشخیصی راتشکیل میدهند مثلاً در صورت تداوی مریضان صرعه با Dilantin و یا فقدان ویتامین سی تورم لثه ها بوجود می آید.

نوع دیگر تورم لثه ها بنام Epulis یاد میگردد که مناظر مختلف هستولوژیك رانشان داده وبنابر موجودیت این مناظر بنام های مختلف یادمیشوند مثلاً:

۱ - Giant cell Epulis یا Myeloid Epulis :

یك نودولی است که سطح خارجی آن بااپیتل خشت فرشی پوشیده شده و د رتحت اپیتل فایبروبلاست ها و تعداد زیاد حجرات عظما بملاحظه میرسند که از نوع حجرات عظمای جسم اجنبی اند.

این حادثه طبیعت عکس العملی یا Reactive دارد.

۲ - Fibrous Epulis :

این نوع ایپولیس بقسم یك نودول متشکل از نسج فیبروز وعایی دارای فرش خارجی اپتیل خشت فرشی دیده میشود.

۳ - Hemangiomatous Epulis:

این نودول ها سطح خارجی اپیتل خشت فرشی داشته وحاوی یك نسج شدیداً وعایی میباشند وبیشتر در زمان حاملگی بوجود

می آیند ازهمین سبب آنها را بنام تومور های حاملگی نیز یاد میکنند. بعضاً سطح خارجی اینها تقرح نموده التهابی میگردد که در این وقت بنام Granuloma Pyogenicum یاد میشوند.

۴ - Myoblastoma Epulis :

این حادثه نادر بوده نـزد اطـفال دیده میـشود و متشکل از حجرات گلابی رنگ گرانولرمیباشد.

تمام انواع ایپولیس ها حوادث غیر نیوپلاستیك وکاملاً سلیم اند که بابرداشتن نودول مریض شفا میشود.

امراض غدوات لعابی

التهابات :

التهابات این غدوات به اشکال اختصاصی و غیر اختصاصی تقسیم میشوند که التهابات غیر اختصاصی به اشکال حاد و مزمن، و در اثر عوامل مختلف التهابی بصورت ابتدایی و نیز در جریان حوادث التهابی نواحی همجوار بصورت تالی بوجود می آیند.

التهابات اختصاصی غدوات لعابی:

۱ - کله چرک یا Mumps: عبارت ازالتهاب منتشر

ودوطرفه غده نکفیه میباشد که بعضاً بشکل یکطرفه نیز دیده میشود.
در 20% واقعات سایر غدوات لعابی نیز مصاب میگردند.
عامل مرض یك ویروس است.

۲ - التهابات گرانولومایی: مانند توبرکلوز واکتینومایکوز نیز بعضاً درغدوات لعابی دیده میشوند.

۳ - سندروم Sjogrene :

این مرض مخصوص خانم ها درسنین متوسط بوده متصف به خشك شدن افرازات غدوات لعابی (توأم با تورم آنها) و غده دمعیه بوده و در نتیجه سبب خشکی دهن و منضمه ها میشود (تفصیل مرض درمبحث معافیت مطالعه گردد).

٤ - سندروم Mikulicz :

عبارت از تورم دوطرفه غدوات لعابی مخصوصاً غده نکفیه بوده وگاهگاهی غده دمعیه را نیز مصاب ساخته میتواند. این مرض نادر بوده و در اثر عوامل متعدد مثلاً سرکوئیدوز، توبرکلوز ، لمفومای خبیث، مرض هوجکن، لوکیمیا، امراض اوتوایمیون وغیره بوجود آمده میتواند.

تومور های غدوات لعابی

تومور مختلط نکفیه (Mixed tumor):

این تومور بنام adenoma Pleomorphic نیز یاد گردیده و زیادترین تومور غدهء نکفیه را تشکیل میدهد و از حجرات اپیتل دارای قدرت افرازی مخاطی بوجود میآید ولی عده دیگر عقیده دارند که حجرات مایواپیتیل میتاپلازیانموده ومواد شبیه مخاط نسج منضم رادر تومور تولید میکند.

این تومور بیشتر درسنین 40-50 سالگی دیده میشود.

درمعاینه دیده میشود که تومور شکل فصیصی (Lobulated) داشته قوام شان سخت ودارای یك کپسول اند وعموماً درمرکز غده لعابی (بیشتر درغدهء نکفیه) موقعیت دارند. سطح مقطوعهء شان شفاف وجلا دار بوده ویك منظرهء غلط کپسول مکمل رانشان میدهند درحالیکه اینچنین نبوده وکپسول شان یك کپسول کاذب است وغده بصورت عمیق درساختمانهای همجوار نفوذ نموده میباشد.

درمعاینات مایکروسکوپیك ملاحظه میگردد که تومور متشکل ازقنیوات وعنبه های Ductules and acini متعدد بوده ویك

ستروماى وسيع آبى رنگ مخاطى غضروف مانند دارد وبنابر همين منظرهء آن، تومور رابه غلط بنام تومور مختلط (يعنى تومور متشكل ازعناصر نسج اپيتل ونسج منضم ميباشد.درحاليكه واقعيت چنين نبوده وتومور فقط ازعناصر اپيتل ساخته شده است) ياد نموده اند.

كپسول تومور نامكمل بوده وعموماً فصيصات كوچك تومور بداخل نسج سالم غدهء نكفيه نفوذ نموده ميباشد كه به اينصورت برداشتن تام آنرا ناممكن ميسازد.

اين تومور ها به بطائت نمو كرده ومعمولاً بعداز عمليات جراحى دوباره نكس مينمايند مگراينكه دريك ساحهء وسيع بايك حاشيهء سالم غدهء نكفيه برداشته شوند.

تومورهاى ديگر يكه درغدهء نكفيه وياساير غدوات لعابى ديده ميشوند نسبتاً نادر بوده واشكال سليم وخبيث شان موجود است كه مهمترين اين تومور ها عبارت اند از:

- cylindroma.
- تومورهاى Mucoepidermoid.
- Acinar cell tumors.
- كار سينوماى غدهء نكفيه وغيره.

امراض مری

سؤاشکال ولادی مری:

گرچه این سؤ اشکال نادر اندونیز ازنگاه پتالوژي آنقدر اهمیت ندارند بازهم از مهمترین شان نام مي بریم که عبارت انداز:

تضییقات مري، فیستول هاي مري شزني ،موجودیت پرده هایاحلقه درداخل مري وغیره که هرکدام آنها درایجاد تشوشات فعل بلع رول عمده دارند.

فتق هیاتل یا Hiatus Hernia :

عبارت ازعبور معده از فوحهء حجاب حاجز که مري از آن عبورمینماید، بداخل صدرمیباشد و بدوشکل دیده شده میتواند.

۱ - شکل لغزیده یا Slidding که تقریباً 90% وقایع فتق هیاتل راتشکیل میدهد ودرآن قسمت اتصالي مري بامعده وهم یك قسمت معده دربالاي حجاب حاجز قرار میگیرد. حادثه بیشتر در اثر کوتاه بودن مري بوجود آمده ومعده بتدریج بطرف بالالغزانده میشود (چون مري کش شد معده را نیز باخودکش مینماید)

۲ - شکل تدوري یا Rolling که 10% وقایع رامیسازد ودرآن قسمتي از فوندوس معده بتدریج بشکل تدور

(مانند پیچ بداخل چوب) بداخل صدر داخل میشود ولي بخش اتصالي مري ومعده درجاي طبيعي خود قرار میداشته باشد.

اسباب مرض بدرستي معلوم نیست ولي دوعلت را براي آ ن ذكر مینمایند: یکي بزرگ بودن یاسست بودن فوحهء حجاب حاجزي بشکل ولادي، ودیگري موجودیت یك عدم همآهنگي عصبي عضلي درقسمت فوحهء حجاب حاجز.

التهابات مری (Oesophagitis):

تعداد زیادي عوامل سبب تولید التهاب مري میگردند اما هرچه که سبب التهاب باشد مرض داراي اعراض مشابه (دردهاي خلف عظم قص یا Heart burn وعسرت بلع) وعلایم پتالوژیك مشابه (التهاب حاد ومزمن، هایپرپلازي اپیتل ،احتقان ،قرحه وبعضاً ایجاد تضیيق در اثر تکثر نسج فیبروز) میباشد.

مهمترین اشکال التهابات مری عبارت انداز:

التهاب رجعتی مری یا Reflux Oesophagitis :

عمده ترین وبیشترین شکل التهاب مري بوده ودراثر تشوش عصبي حرکي بوجود مي آید. مرض برعکس سایر اشکال التهاب

مري كه بصورت حاد بوجود مي ايند، شكل مزمن دارد. درين مرض بنابر موجوديت تشوش عصبي حركي مري، معصرهء نهايت سفلي مري بدرستي بسته نشده ورجعت مواد را ازمعده به مري اجازه ميدهد. اين رجعت محتويات معده بتدريج سبب تخريب غشاي مخاطي مري والتهاب آن ميگردد. اندازهء تخريب اپيتل مري مربوط به طبيعت محتويات معده (كه آيا اسيد، Pepsin يا صفرا است ويا مخلوطي از دوويا هرسه آنها) ،مدت دوام رجعت ومعروض بودن به محتويات معده واندازه قدرت ميكانيزم پاك سازي مري ميباشد.

علت تشوش عصبي حركي عموماً معلوم نبوده (ايديوپاتيك است) ولي حادثه ميتواند دراثر يكعده عوامل بشكل تالي بوجود آيد مثلاً در اثر حمل ،ديابت شكري، تسمم الكول نزد الكوليك هاي مزمن وغيره.

بعضاً موجوديت اپيتل معده ونادراً اپيتل امعا درنهايت سفلي مري نيز سبب بوجود آمدن اين نوع التهاب مري ميگردد.

التهاب انتانی مری:

اپيتل مري بمقابل انتانات فوق العاده مقاوم بوده والتهابات انتاني آن درجريان امراض ضعيف كننده ويا نزد مريضان مصاب عدم كفايه معافيتي ديده ميشود وبيشترين حوادث انتاني كه بملاحظه

میرسند عبارت اند از کاندید یا وانتانات ویروسي مخصوصاً ویروس تبخال.

التهاب Iatroginic مری (توسط طبیب) :-

تطبیق بدون ملاحظهء ادویهء مختلف مخصوصاً مواد کیموتراپوتیك ،تطبیق اشعه، ادویه انتي بیوتیك وتطبیق لوازم تشخیصي یا تداوي سبب التهاب مري بوسیله طبیب میگردد.

التهاب مري بوسیله مواد کاوی (سوزنده) کیمیاوی یا Corrosive :

. اسیدها یاقلویات که طورتصادفي مخصوصاً توسط اطفال بلعیده میشوند ویا به مقصد انتحار گرفته میشوند سبب نکروز تخثري انساج مري، تثقب آن ومرگ میگردند، و اگر قرحهء ایجاد شده شفا گردد با تولید نسج فیبروز تضییق مري رابارمي آورند. برعلاوهء اشکال فوق، التهابات مري در جریان یکعده امراض دیکر مانند مرض کرون ، پامفیکوس وغیره نیز بوجود آمده میتواند که خیلي نادر است.

Achalasia :

درین حادثه معصرهء قسمت سفلي مري بصورت مکمل استر خا

نمي كند و به اينصورت مانع حركات اشتداري طبيعي مري ميگردد ، درنتيجه سبب انسداد وظيفوي قسمت سفلي مري ميشود .

سبب مرض معلوم نيست ولي موجوديت تشوشات مختلف عصبي را بحيث عامل مولدهء آن فكرمينمايند.

ازنظر سريري، مرض هردو جنس را ودرسنين مختلف مصاب ساخته ميتواند اما معمولاً در دههء سوم وچهارم حيات مرض شروع ميشود ومريضان بمقابل مواد جامد ومايع عسرت بلع نشان ميدهند.

ازنظر پتالوژي توسع قسمت هاي بالاي مري (Mega oesophagus) همراه باتنگي قسمت هاي پائيني آن ديده ميشود. دربيوپسي نواحي متوسع ،عدم موجوديت وياتنقيص تعداد حجرات گانگليوني بملاحظه ميرسد ولي درنواحي تنگ شده، ممكن اين حجرات موجود نباشند ويا بشكل وتعداد طبيعي وجود داشته باشند درشعبات عصب واگوس كه به مري آمده اند تغييرات استحالوي ديده ميشود .

Progressive systemic Sclerosis :

عبارت ازيك مرض سيستميك است كه در آن تشكل فيبروز، ضمور عضلات ملسأ وارتشاح مقادير مختلف حجرات التهابي بملاحظه ميرسد. جلد، طرق معدي معايي ،كليه ها قلب، شش ها وسيستم عضلي اسكليتي معمولاً مصاب ميگردند.

تولید احتشای اعضای مختلف میگردند، همچنان با توضع انتان در بالای انها اشکال اند وکاردیت های بکتریایی بمیان می آیند.
مرض بصورت وصفی نزد اشخاص مصاب فرط تحثریت خون بوجود می آید مثلاً نزد مریضان مصاب ادینو کارسینوماها، همیشه یك تمایل به Dissiminated Intravascular coagulation یا تحثر منتشر داخل وعایی موجود بوده وسبب این شکل اند وکاردیت شده میتواند ولی مرض بعضاً نزد اشخاص سالم هم بوجود می آید.

2- Nonbacterial Verrucous Endocarditis:

این حادثه به نام مرض Liebman - Sack نیز یاد میشود ودرآن عموماً یك یا چند تنبت کوچك زخ مانند درسطح دسام قلبی (هرکدام از دسامات) مریضان مصاب SLE بشاهده میرسند گرچه زخ های مذکور میتوانند در سطوحی ازدسام که درمسیر طبیعی جریان خون قرار دارند بوجود آیند اما وصف آن همیشه تولید شان در سطوح مخالف جریان خون میباشد.

سفلیس قلبی Syphilis of the heart:

این مرض معمولاً درمرحلهء سوم خود قلب را با تشکل گوم (Gummas) سفلیسی مصاب میسازد ولی این نوع حادثه نادر بوده وآنچه که در قلب مصاب سفلیس عمومیت دارد وسبب ایجاد تشوشات وظیفوی قلب میگردد التهاب سفلیسی ابهراست .

مرض سفلیس در Vasovasorum قسمت صاعدهء ابهر صدری

نزد تقریباً 80% مصابین تشوشات وظیفوي مري (اعراض بندش، رجعت یاهردو) بملاحظه میرسد.

از نگاه پتالوژي ضمور عضلي ملسأ،خصوصاً دردوثلث اخیر مري وفیبروز آنها، همراه با ضخیم شدن وهیالیني شدن شرائین کوچك دیده میشود. جدار مري ضخیم ومجراي آن متضییق (فیبروتیك) بوده (درقسمت هاي سفلي مري) ودرنواحي بالایي تضییق ،مري توسع نشان میدهد. تخریبات معصره سفلي مري سبب تولید التهاب رجعتي گردیده وممکن در آینده باعث تولید ادینوکار سینوماي مري گردد.

دیورتیکول های مری:

دیورتیکول عبارت از برآمدگي کیسه مانند بسوي خارج، درجدار اخشاي مجوف است که با مجراي آن راه داشته وجدار شان ازتمام تمیص هاي احشاي مذکور تشکیل شده باشد. اینها به اشکال ولادي یا کسبي بوجود آمده میتوانند.

دیورتیکول هاي مري درهرقسمت این عضو بوجود آمده ومعمولاً بایك تشوش حرکي مري همراه اند.

اینها عموماً بدون عرض بوده ولي بعضا باعث عسرت بلع و Regurgitation میگردند.

آن نوع دیورتیکولي که در مري خیلي زیاد دیده شده میتواند بنام دیورتیکول Zinker یا دیورتیکول بلعومي مري یاد میشود که در عقب غضروف Cricoid درقسمت معصره علوي مري قرارمیداشته باشد.

خطرات عمده دیورتیکول های مری عبارت اند از:

- دراثر تراکم مداوم موا دغذایي براي مدت هاي طولاني درجوف شان، ممکن باعث تولید کارسینوماي مري شوند.
- ممکن تثقب نموده التهابات منصف رابوجود بیاورند.

کارسینو مای مری:

اینها درحدود 10% تمام کارسینوما هاي سیستم معدي معایي راتشکیل داده ودر حدود 80% وقایع ازنوع سکواموس کار سینوما اند، و 20% متباقي را ادینو کارسینو ما ها میسازند.

این تومورها بیشتر درسنین ۵۰ تا ۷۰ سالگي بمشاهده میرسند ومردان را سه مرتبه بیشتر نسبت به خانم ها مصاب میسازند.

اسباب مرض بدرستي معلوم نبوده وعواملي که زمینه را جهت ایجاد اینها مساعد میسازند عبارت اند از استعمال دوامدار الکول وتنباکو، ارثیت، استعمال مشروبات واغذیه بسیار داغ وبسیار سرد، موجودیت دیورتیکول ها، اکلازیا، تضییقات پپتیک مري، سندروم Plummer-Vinson والتهابات مزمن مري.

اعراض مرض معمولاً بسيار بعدتر از ظهور كارسيوماتظاهر مينمايند واولين عرض آن عسرت بلع يشرونده است كه در ابتدا بمقابل مواد جامد ودر اواخر حتي بمقابل مايعات نيز ايجاد ميگردد. ضياع وزن ودرد ، اعراض عمدهء ديگر مرض اند.

اولين انتشار تومور (قبل از ميتاستاز هاي دموي آن به كبد وريه ها) به عقدات لمفاوي ناحيوي صورت ميگيرد بعضاً فيستول هاي مري شزني هم در اثر تومور بوجود مي آيند.

درمعاينه با چشم ديده ميشود كه اكثريت اين تومور ها درثلث سفلي مري قراردارند ولي عده اي عقيده دارند كه ثلث متوسط بيشترين مصابيت را نشان ميدهد. تومورها به شكل تنبتي، پوليپوئيد يا نودولرودروقايع كمتر بشكل تقرحي يا ارتشاحي ديده ميشوند.

اگر تومور درمراحل ابتدايي آن معاينه گردد بشكل يك ناحيهء هموار ياخفيفاً متبارز كوچك درجدار مري بمشاهده ميرسد.

اكثريت اين تومور ها ازنظر هيستولوژيك ازنوع كارسينوماي سكواموس اند وتعداد كمي از آنها ادينو كار سينوما ميباشند.

انذار مرض خيلي خراب بوده وحياتيت پنج سال درهر دوشكل آن درحدود 10% ميباشد وبين اندازه تهاجم تومور به جدار هاي مري وانذار مرض ارتباط مستقيم وجود دارد.

امراض معده

سؤاشکال ولادی معده :

مهمترین سؤشکل ولادي معده که اهمیت سریري دارد عبارت است از:

تضییق ولادي پیلور:

این مرض بیشتر شکل فامیلي داشته ونزد جنس مذکر نه مرتبه بیشتر دیده میشود. اطفال مصاب معمولاً درهفته هاي سوم تا چهارم حیات اولین علامه مرض را که استفراغ است نشان میدهند.

سؤشکل ولادي دیگریکه بعضا درمعده دیده میشود موجودیت نسج پانکراس بشکل اکتوپیك میباشد که درقسمت هاي اخیر معده ودرطبقهء تحت مخاطي دیده میشود. این غدوات اکتوپیك تمام اسینوس ها را نشان میدهند ولي جزیرات لانگرهانس در آنها به ندرت بمشاهده میرسد.

التهاب معده یا Gastritis :

گستریت یك اصطلاح کلینیکي بوده وشدت اعراض آن با منظرهء هیستولوژیك مرض اکثراً تطابق نمیداشته باشد.

گستریت بدو شکل حادو مزمن دیده میشود:

گستریت حاد:

این حادثه عموماً بصورت آني ظهور نموده واگر چه اکثراً گذري میباشد با آنهم بعضاً سبب خونریزي هاي شدید معدوي میگردد که حیات شخص راتهدید مینماید . شدت مرض از حوادث بسیار جزیي ناراحتي بطني تاحالات خیلي شدید وخطر ناك (گستریت نزفي گستریت Errosive یاتخریشي وقرحات حاد) فرق مینماید.

اصطلاح «حاد » از سبب تأسس سریع مرض به آن داده شده است درحالیکه ارتشاح حجرات التهابي درآن یا هیچ نبوده ویا خیلي کم است که آنهم بیشتر لمفوسینیك میباشد.

مهمترین اسباب گستریت هاي حاد رااستعمال بعضي ادویه مانند اسپرین ، استعمال مداوم الکول ، افراط در دخانیات، ادویه ضد کانسري، زجرت هاي شدید روحي (مثلاً درسوختگي هاي وسیع که قرحات مولدهء آنرابنام Curling ulcer یاد مینمایند) ، ترضیضات سیستم اعصاب مرکزي (Cushing Ulcer) وهایپو پرفیوژن غشاي مخاطي تشکیل میدهند.

ازنظر سریري، شکایات عمدهء مریض عبارت اند از درد هاي بطني، دلبدي هیماتیمیز یامیلانا ویاهردو در وقایع خفیف ممکن اصلاً مریض شکایتي نداشته باشد.

درمعاینهء ماکروسکوپیک معده، تغیرات مرضي از یك ضخیم شدن (دراثر اذیما) وسرخي غشاي مخاطي معده تاموجودیت قرحات پراگندهء سطحي (که به غشاي مخاطي محدود اند) وحتي قرحاتي که عمق بیشترمیداشته باشند فرق مینماید. همچنان درسطح معده میتوان علقات خون را که با غشاي مخاطي التصاق نموده اند مشاهد کرد.

درمعاینهء میکروسکوپیك، دروقایع خفیف دیده میشود که اپیتل سطحي سالم بوده تنها اذیما ، مقادیر کمي انزفه و ارتشاح خفیف کریوات سفید خون درطبقه تحت مخاطي بمشاهده میرسد.

درحوادث شدید، نکروز غشاي مخاطي وحتي بعضا نکروز طبقات عمیق ترجدار معده با ارتشاح شدید حجرات التهابي حاد ومقادیر مختلف خونریزي بملاحظه میرسد.

گستریت مزمن:

گرچه ازنظر سریري، گستریت هاي مزمن تقریباً همه اعراض مشابه نشان میدهند ولي ازنگاه تغیرات هیستولوژیك ،اشکال مختلفهء آن ازهمدیکر تفاوت هاي بارز دارند که بعضي اشکال آنهاقرار ذیل اند:

۱ - گستریت گرانولومایی:

یك شکل نادرمرض بوده وممکن بامرض Crohn، توبرکلوز وندرتاً سرکوئیدوز یکجا دیده شود درین شکل مرض عکس العمل التهابي آن داراي گرانولوماهاي غیر اختصاصي میباشد.

۲ - گستریت ایوزینو فیلیک:

درین شکل مرض، درجدار معده ارتشاح وسیع حجرات ایوزینوفیل موجود بوده وعموماً با ایوزینو فیلي خون محیطي وامراض الرژیك توام دیده میشود.

۳ - گستریت مزمن غیروصفی:

درین نوع آفت، تغیرات التهابي پیشرونده واکثراً همراه با اتروفي غدوات معده و میتاپلازي معایي (تغیر شکل غدوات معده به غدوات معایي)بمشاهده میرسد. گرچه آفت میتواند بصورت منتشر تمام معده را احتوا نماید ولي در اکثر وقایع آنتروم معده رامصاب میسازد.

اسباب: -

این مرض را که درسابق بنام گستریت اتروفیك یادمینمودند ازنظر سببي به اشکال ذیل تقسیم مینمایند:

a- فوندوس گستریت یاگستریت تیپ A :

این شکل مرض معمولاً باانیمي خبیث (Pernicious anemia) (ویا ازدیاد سن همراه بوده ودر صورت موجودیت انیمي خبیث درسیروم مریضان انتي بادي بمقابل حجرات جداري معده ویا فکتور داخلي دریافت میگردد که ضمور حجرات مذکور را بارآورده ودر صورت عدم موجودیت فکتور داخلي ،جذب Vit . B12 صورت نمیگیرد وسبب انیمي خبیث میشود.

b - انتروم گستریت یاگستریت تیپ B:

این شکل مرض نزد الکولیك هاي مزمن، استعمال کنندگان اسپرین بصورت مداوم، دروقایع بعداز گستریکتومي، قرحات پیپتیك ورجعت صفرابداخل معده بمشاهده میرسد.

C- دریکعده وقایع گستریت مزمن یکنوع باکتري موسوم به Helicobacterium Pylori را درمعده دریافت نموده اند که اینها باکتري هاي گرام منفي بوده ودربین طبقات مخاطي زندگي مینمایند. ویاداشتن انزایم Urease خود PH معده را تغیر داده ویك محیط قلوي را بوجود مي آورند (تغیر PH شکل موضعي دارد) ، ولي بخاطر باشد که هنوز هم رول این اورگانیزم ها درتولید گستریت

مزمن بصورت قطع مورد مناقشه است.

هرگاه معدهء این گروه مریضان مورد معاینه قرار گیرددیده میشود که دریکعده وقایع غشاي مخاطي معده شکل طبیعي دار د، بعضاً بشکل نودولر بنظر میرسد ودر مراحل پیشرفتهء مرض کاملاً نازك وجلادار گردیده وحتي اوعیهء طبقهء تحت مخاطي از وراي آن دیده شده میتواند.

درمعاینات میکروسکوپیك دیده میشود که: درمرحله فعال مرض ارتشاح وسیع نوتروفیل ها موجود بوده واینها غدوات رابصورت پیشرونده تخریب مینمایند درنتیجه غدوات مذکور کوتاه تر ومتوسع تر شده وبالاخره شکل غدوات امعا را میگیرند (میتاپلازي معائي) یعني درجاي غدوات مذکور حجرات Goblet ، حجرات Paneth، حجرات absorptive ونیز ساختمان هاي شبیه ذغابات بوجود مي ایند، حجرات جداري و Chief Cell ها نیز توسط حجرات نوع پیلوریك تعویض میشوند (میتاپلازي پیلوریك) . درمرحله آخر ضمور معدوي، ضمور تام غدوات را با ضیاع حجرات جداري درفوندوس گستریت دیده میتوانیم.

انــذار:

احتمال بوجود آمدن ادینوکارسینوما نزد چنین مریضان زیاد است بخصوص اگر اتروفی جداری شدید بوده و باانیمی خبیث توام باشد.

نــوت:

در معده، در حالات گستریت مزمن بعضاً بعوض اتروفی غشای مخاطی، هایپر تروفی آن، بدرجات مختلف بوجود می آیدکه در سابق این شکل مرض را بنام گستریت هایپر تروفیك یاد مینمودند ولی امروز محققین این حالت را یك آفت جداگانه دانسته وتحت نام هایپر پلاستیك گستروپاتی مطالعه مینمایند.

Hyperplastic gastropathies:

اینها یك گروپ تشوشات معدوی اند که در آنها نه گستریت ونه هایپـرتروفی دیده مـیشـود بلکه در اثر هایپـرپلازی حـجـرات مختلفهء غشای مخاطی معده، جدار معده ضخیم و التوا آت آن بحدی متبارز میگردند که بعضی اوقات در معاینات رادیو لوژیك و اندوسکوپیك با کار سینومای ارتشاحي معده مغالطه میشوند. درین گروپ آفات، دو نوع مشخص آن شناخته شده اند که عبارت اند از:

a- مرض Menetrien:

نزد این مریضان تغیرات ذیل بملاحظه میرسند:

- هایپرپلازی حجرات غشای مخاطی معده.
- Protein loosing Entero pathy.
- تنقیص البومین خون.
- تنقیص یا عدم موجودیت تام اسید معده:

از نظر سریری بعضاً مریضان هیچ شکایتی ندارند ولی بعضاً

یك حادثهء التهابی موسوم به Obliterative endarterites رابوجود می آورد که سبب نکروز ایسکیمیك طبقهء میدیا و فیبروز میدیا و advantitia میشود اتیروسکلیروز بشکل تالی بااین وتیره یکجا گردیده و در نتیجه منجربه تشکل انوریزم ابهر صدری میگردد. همچنان پیشرفت این حادثه بسوی دسام ابهر، سخت شدن وتوسع فوحهء دسامی رابار می آورد وهم سبب فیبروز ورقه های دسامی وتنگ شدن مجرای شریان اکلیلی میگردد.

درنتیجهء همهء این حوادث، عدم کفایه دسام ابهرتولید،واز سبب آن، توسع و هایپر تروفی شدید بطین چپ وبالاخره ازدیاد وزن قلب تاحدود 1000gm بوجودمی آید که اینچنین قلب رابنام Cor - bovis یاقلب گاو مانند یاد مینمایند.

این مریضان ازسبب عدم کفایهء قلب و احتشای میوکارد (که از سبب تنگ شدن مجرای اکلیلی وایسکیمی ایجاد شده از یکطرف وضرورت شدید قلب بنابر کارزیاد آن به اوکسیجن از طرف دیگر) فوت مینمایند.

Myocarditis یا التهاب میوکارد

اسباب :

عضله قلبی بشکل ابتدایی تقریباً هیچگاه مصاب التهاب نمیگردد ولی التهابات تالی آن در جریان امراض عمومی زیاد دیده

ممکن از دلبدی، استفراغ و دردهای شدید معده شکایت نمایند.

b- سندروم Zollinger - Ellison:

درین سندروم هایپرپلازی حجرات جداری وچیف سل ها که بصورت تالی در اثر افراز مقادیر وافر گسترین توسط یك گسترینوما (یك تومور جزیرات پانکراس) بوجود می آید بملاحظه میرسد. این حادثه سبب فرط افراز اسید معده و تولید یك یا چندین قرحهء پیپتیك میگردد.

قرحهء Peptic مزمن:

اینها عبارت از قرحات معده اند که در موجودیت مقادیر زیاد عصارهء هضمی بوجود می آیند.

قرحات پیپتیك مزمن در تقریباً 80% وقایع بشکل منفرد دیده میشوند. عمق شان نظر به هر واقعه تفاوت نموده ولی حداقل تا ناحیهء تحت مخاطی میرسند و بعضی از آنها خیلی عمیق تربوده طبقهء عضلی و حتی مصلی را نیز در برمیگیرد.

جهت بوجود آمدن قرحهء پپتیك موجودیت اسید معده و Pepsin حتمی است. قرحات پپتیك مزمن درهرسن دیده میشوند اما اکثریت وقایع آنها در سنین متوسط و زیادتر نزد مردان بملاحظه میرسند.

گرچه قرحات مزمن پپتیك درهرقسمتی از تیوب هضمی ممکن

بوجود آیند اما در حدود 98% واقعات مرض در اثناعشر (بیشتر در قسمت پروکسیمال آن) و در معده در ناحیه انتروم، بالای انحنای صغیر دیده میشوند. در سندروم ZE، این قرحات در امعأ رقیقه و در Barretesophagus (عبارت ازمیتاپلازی حجرات اپیتل قسمت سفلی و نهایی مری به حجرات استواتی فوندوس معده، حجرات استوانی امعا و حجرات Paneth امعأ میباشد که اینچنین مری همیشه به التهاب رجعی معروض است زیرا حجرات استوانی مذکور بمقابل عصاره معدهٔ مقاومت لازم ران دارند) درن هایت سفلی مری ، در دیورتیکول میکل و در ناحیهٔ تفمی عملیات های gastrojejunostomy نیز بملاحظه رسیده میتوانند.

پتوجنیز قرحه پیتیک مزمن:

موجودیت توازن بین مقاومت مانعه و افراز اسید - پپسین (عصارهٔ هضمی) در این حادثه دارای اهمیت بخصوص میباشد.

پائین شدن مقاومت مخاطی بوسیلهٔ مواد مختلف مانند اسپرین، الکول، سگرت، صفرا و غیره نزد اشخاص دارای افرازات طبیعی و یا پائین اسید - پپسین براي تولید قرحه خیلی وصفی است. موجودیت گستریت مزمن نزد چنین مریضان تقریباً همیشه بملاحظه میرسد.

از آنجائیکه نزد در حدود 85% مریضان مصاب قرحهٔ اثناعشر و 60% مصابین قرحه معده، Compylobacterium Pylori در یافت گردیده است لذا روی رول این اورگانیزم در تولید قرحه

مطالعات جریان دارد. تزاید افراز اسید - پپسین درتولید قرحات اثناعشر خیلی مهم است.

پتالوژي:

منظره ماکروسکوپیک:

منظره قرحه هنگام معاینه، نظر به اندازهء فعال بودن قرحه و یا اندازهء پیشرفت وتیرهء ترمیمی فرق مینماید. معمولاً یك ضایعهء نسجي در حدود قطر 2-4cm و دارای جوافی مشخص بنظر میرسد که بسوی Muscularis Mucosa پیشرفته میباشد.

زمین قرحه صاف بوده و کناره های آن واضح اند (برعکس کانسرهاییکه بشکل قرحهء تبارز مینماید که کناره های شان بسوی عمق قرحه آویزان میباشد) و قرحه شکل قیف مانند را دارا است طوریکه دهن قیف بسوی معده و زروهء آن بطرف عمق قرحه قرار دارد.

منظره میکروسکوپیک:

در قرحات فعال چهارطبقه به ترتیب ذیل قابل دید اند:

- مواد فیبرینی در قسمت سطحی قرحه:
- یك طبقهء حجرات التهابی که اکثراً از نوتروفیل ها ساخته شده است
- یك منطقهء نسج گرانولیشن.
- در طبقه عمیق ترین قرحه،سکار نسج لیفی دارای اوعیهء دموی که جدار ضخیم دارند.

اختلاطات:

۱- خونریزی معمول ترین و زیادترین اختلاط قرحه بوده درت قریباً 25-30% وقایع دیده میشود و در اثر تخریب اوعیه در قاعده، قرحه بوجود می آید. در خونریزی های کتلوي، اگر بمقابل شان اهتمامات جدی گرفته نشود سبب مرگ مریض میگردند.

۲- تثقب قرحه به جوف بطن یا احشای همجوار مثل پانکراس و غیره نادرتر بوده و خطر مرگ رادرقبال دارد.

۳- در صورتیکه در قرحه نسج سکار بمقدار زیاد تشکل نماید بعضاً سبب انسداد اثناعشر یاپیلور میگردد.

٤- تحول به خباثت خیلی نادر بوده و در تقریباً 1% وقایع ممکن بظهور برسد.

تومور های معده:

تومورهاي سلیم معده:

تومورهاي سلیم درمعده نسبتاً کمتر دیده شده و معمولاً طورتصادفی در جریان معاینات رادیولوژیك، اند و سکوپیك و یا هنگام اتوپسی کشف میشوند زیرا اینها عموماً از نظر سریری اعراض تولید نمی نمایند مهمترین تومورهای سلیم معده عبارت اند از:

۱- پولیپ های معده:

پولیپ ها کتلات تومور مانندی اند (غیر نیوپلاستیك اند) که

در جوف معده دیده میشوند. گرچه بسیاری مولفین تنها به کتلات دارای منشا اپیتل، پولیپ میگویند اما از نظر پتالوژی هر برآمدگی اضافی غیر نیوپلاستیک در معده بنام پولیپ یاد میشود.

پولیپ های هایپرپلاستیک تقریباً 80% وقایع تومورهای سلیم نسج اپتیل معده را تشکیل میدهند. اینها واحد یا متعدد بوده و اندازه های شان متفاوت میباشد (قطرشان تا 1cm هم میرسد)

۲- ادینوما ها که تقریباً 20% واقعات رامیسازند عبارت از کتلات چسپیده به جدار معده Sessile اند ولی بعضاً بشکل ذنب دار (Pedenculated) دیده میشوند و قطرشان تا 2cm و بیشتر از آن رسیده میتواند.

ادینو ماهای معده درمعاینهء میکروسکوپیک بشکل تکثر حجرات اپیتل استوانی بملاحظه میرسند که مناظر ذغابوي، سلیندریك ویا مختلطی از هر دو را نشان میدهند و درجات مختلف تغیرات دیزپلاستیك نیز در آنها بملاحظه میرسد.

چون ادینوماها حوادث نیوپلاستیك اند لذا چانس تحول شان به خباثت در حدود 50% بوده وهمیشه هنگامیکه قطرشان از 2cm بیشتر باشد حتماً با یك ادینوکارسینوماتوام میباشند یعنی در بعضی نواحی خود تحول به خباثت را نشان میدهند، در حالیکه در پولیپ ها این تحول بسیار به ندرت مشاهده میشود.

بعضاً در معده تومورهای سلیم نسج منضم مانند فایبروما،لایومایوما و غیره نیز بندرت بملاحظه میرسند.

تومورهای خبیث معده:

در حدود 95% تومور های خبیث معده را ادینو کارسینوما ها تشکیل میدهند، لمفوماها، لایومایوسرکوماها و تومورهای کارسینوئید نیز بعضاً در معده دیده شده میتوانند.

ادینوکارسینومای معده:

این تومورها در بعضی نواحی مانند جاپان (که دراینجا عمده ترین علت مرگ در اثر کانسر را نزد مردان تشکیل میدهد)، ممالك سکاندیناوي و ایسلند بمراتب بیشتر از سایر حصص جهان بملاحظه میرسد و وقایع آن نزد مردان نسبت به زنان کمی بیشتر است(1.5:1).

اسباب کارسینومای معده نیز مانند سایر کانسرها بدرستی معلوم نیست ولی یکتعداد عوامل را در تولید آن سهیم میدانند مانند: عوامل محیطی در تولیدمرض سهم واضح دارند چنانچه واقعات مرض نزد مردمی که از محیط ریسك بلند به محیط ریسك کم نقل مکان مینمایند، تنقیص واضح نشان میدهد. یکی از عواملی که طرف توجه جدی قرار گرفته است نایترایت ها در اغذیهء مردم میباشد (این مواد جهت حفاظهء غذا های کانسرو بکارمیروند). همچنان وقایع مرض نزد مردمانیکه از ماهی دود زده استفاده مینماید (مانند فنلند، ممالك سکاندیناوي، بعضی نواحی جاپان و غیره) نسبت به سایر مناطق جهان بیشتر است.

عوامل ارثی هم در زمینه مهم اند اما رول شان ناچیز میباشد

چنانچه احصائیه ها نشان داده اند که فقط 4% مریضان تاریخچهء فامیلی کانسرمعده داشته اند.

موجودیت قبلی گستریت مزمن توام با میتاپلازی معایي، بخصوص اگر با انیمی خبیث همراه باشد، زمینهء خوبی برای ایجاد کانسر معده بشمار میرود.

از نظر سریری کانسر های معده بسیار بعدتراز بوجودآمدن خود اعراض تولید مینمایند زیرا اینها دریك جوف بزرگ نمو میکنند. اعراض مؤلدهء آن نیز معمولاً شبیه اعراض قرحهء پپتیك (درد، بی اشتهایی، ضیاع وزن، میلاناوکم خونی) است و فقط در مراحل آخری مرض میتوان میتاستاز لمفاوی آنرا دریافت نمود و یا یك کتله را در ناحیه اپی گستریك جس کرد.

این کانسر ها اولین میتاستاز خود را به عقدات لمفاوی فوق ترقوی چپ ارسال مینمایند که میتوان مرض را بابیوپسی این عقدات که بنام عقدهء ورشو (verchow) یاد میشوند تشخیص نمود.

در معاینه با چشم، کارسینومای معده به اشکال تنبتی، تقرحی، پولیپوئید، کلوئیدی وارتشاحی (درین شکل غشای مخاطی دست نخورده بنظر رسیده وتومور درجدار معده ارتشاح مینماید و سبب سخت شدن وضخیم شدن جدارمعده میگردد که بنام معدهء خریطهء چرمي یامشکوله مانند یا Linitis Plastica یاد میشود) بملاحظه میرسد.

از نظر میکروسکوپیك، همیشه ذینو کارسینوما و دارای درجات مختلف قابلیت تفریق میباشد.

انــذار:

در صورت تشخیص مقدم انذار آن خوب بوده و توقع حیاتی پنج سال آن در حدود 90% است اما با پیشرفت مرض این توقع به 5-15% پائین می آید.

کارسینومای معده برعلاوه عقدات لمفاوی و سایر اعضا نزد جنس مؤنث به مبیض هامیتاستاز میدهد وم وجودیت میتاستاز کانسر معده در مبیض را بنام تومور Krukenberg یاد مینمایند که معمولاً دو طرفه میباشد.

لمفوما های طرق معدی معایی:

در طرق معده معایی، لمفوماهاعموماً بشکل تالی، درنتیجهء انتشار مرض از کدام محراق دیگر بوجود آمده اما میتوانند بصورت ابتدای نیز بظهور برسند و در اکثریت وقایع اینها از لمفوماهای نوع غیر هوجکن اند.

در صورت مصابیت مریض باشکل ابتدایی آن، معده بیشتر ازسایر نواحی تیوب هضمی به لمفوما مبتلا میگردد و بدرجهء دوم ایلیوم و بعدبه ترتیب امعأ غلیظه و سایر نواحی معدی معایی مصاب میشوند.

از نگاه ماکروسکوپیك، چون اکثریت لمفوماهای تیوب هضمی از حجرات B منشأمیگیرند لذا اینها از نوع «منتشر دارای حجرات بزرگ.»

(به تصنیف لمفوماهای خبیث مراجعه شود) یا هیستیوسیتیك اند.

انذار مرض مربوط به ستیج آن هنگام تشخیص و نوعیت هیستولوژیك آن بوده و رویهمرفته نسبت به کارسینوماهای طرق هضمی انذار بهتر دارند.

لایومایوسرکوما:

اینها خیلی نادربوده و در حدود 1% تومورهای خبیث معده را تشکیل میدهند. این تومورها هنگام معاینه باید بدقت مورد مطالعه قرار گیرند زیرا بعضاً بالایومایوما مغالطه میشوند.

تومورکارسینوئید:

این تومورها از حجرات ارجنتافین (که در تلوین نقره رنگ سیاه را بخودمیگیرند) منشأ گرفته و نام درست پتالوژیك شان Argentaffinoma است. اینها برعلاوهء معده، در سایر حصص تیوب هضمی هم بوجود آمده و بشکل یك نودول واحد و یا نودول های متعدد تظاهر مینمایند. بسیاری معتقد اند که این تومورها تازمانیکه میتاستاز نداده اند سلیم تلقی شده ومریض مصاب پس از تداوی، عمر طولانی راسپری مینماید اما هرگاه به کبد و یا عقدات لمفاوی میتاستاز بدهند خبیث شمرده شده و انذار شان مربوط به وضع تومور در هنگام تشخیص و نوعیت تداوی آن میباشد. مگربازهم انذار این تومور نظر به سایر تومورهای خبیث تیوب هضمی خیلی بهتر است.

امراض امعأ رقیقه

امراض ولادی:

نسج پانکراس بصورت اکتوپیک در اثناعشرموجود بوده میتواند که بندرت قطر آن از 2cm تجاوز مینماید. موجودیت این نسج بعضاً با افراز انزایم های پانکراس، سبب تولید اعراض میگردد.

دیورتیکول میکل (Meckle's Diverticulum):

این دیور تیکول در اثر باقیماندن قسمتی از قنات Vitelline (که بنام قنات Omphalomesenteric نیز یاد میگردد) بصورت رشیمی آن در مجاورت امعا بوجود می آید که نزد تقریباً 2% مردم دیده شده میتواند.

دیورتیکول میکل معمولاً در ایلیوم، تقریباً 90cm دورتر از دسام ایلیوسیکل دیده شده ساختمان جدارهای آن مانند جدار امعا، دارای عین طبقات میباشد لذا به ان دیورتیکول حقیقی گفته میشود.

غشای مخاطی آن در 50% وقایع حاوی حجرات افراز کننده اسید معده بوده و سبب تولید قرحهء پپتیک میگردد. بعضاً انساج اکتوپیک دیگر مانند نسج پانکراس نیز در آن موجود میباشد. قرحات پپتیک مولده درین دیورتیکول همیشه به خونریزی و تثقب معروض است که از اختلاطات مهم آن بشمارمیرود.

میشود. ویروس ها بیشترین حوادث التهابی عضله قلبی را، مخصوصاً درکشور های پیشرفته تشکیل میدهند وعلت آن موجودیت معاینات دقیق سیرولوژیك برای تشخیص ویروس ها درین کشور ها است که مرض بدرستی تشخیص میگردد. بعضی باکتری ها و برخی پروتوزوا هاهم سبب میوکاردیت شده میتوانند.

حوادث دیگری مانند تطبیق اشعه، مواد کیمیاوی، تشوشات استقلابی (یوریمیا)، فرط حساسیت ،عوامل معافیتی(تب حاد روماتیزم، (SLE) نیز میوکاردیت راپوجودآورده میتوانند. تعدادی ازمیوکاردیت ها شکل ایدیوپاتیك دارند .

گرچه تعداد زیادی از ویروس ها سبب تولید میوکاردیت میگردند اماحوادث بیشتر آن بوسیله ویروس Coxakie بوجود می آید ودر وقایع کمترویروس های Ecchovirus، Coxakie A ها و ویروس سرخکان (بشکل داخل رحمی) نیز مرض راتولید نموده میتوانند. ویروس های مذکور ابتدا ازطریق هضمی داخل وجود گردیده ودر آنجا تکثر مینمایند.

وبعد سبب تولید Viremiaشده ومیوکارد را نیز در جریان آن مصاب میسازند.وهنگام حمله، حاد مرض میتوان ویروس ها را ازمواد گرفته شده از عضله، قلبی کلچر نمود ولی در اشکال مزمن مرض نمیتوان ویروس را تجرید کرد زیرا این شکل مرض منشاء ایمیونو پتالوژیك دارد.

سایراشکال میوکاردیت های انتانی عبارت اند از :

درامعأ رقیقه یکتعداد امراضی بوجود می آیند که سبب سؤجذب مواد غذایی گردیده و بنام امراض Malabsorption یاد میشوند. همچنان تایفاید، دیزانتری ها وسایر امراض انتانی امعاء رقیقه رامصاب ساخته میتوانند.

Pneumatose معایی:

موجودیت هوادربین جدار های امعأ مخصوصاً در ناحیه تحت مخاطی آن به این نام یاد میگردد .

مرض در هر قسمتی از امعأ (رقیقه و غلیظه) دیده میشود. در بسیاري وقایع این حادثه با یکعده امراض معایي مانند انسداد امعأ ،قرحهء پیتیك، مرض کردن، ایسکیمیای مساریقی و غیره توام بملاحظه رسیده و دري کعده واقعات سبب آن معلوم نمیباشد یعنی شکل ایدیوپاتیك دارد که این شکل آن نزد کاهلان وبیشتر درکولون دیده میشود در حالیکه شکل تالی مرض زیادتر امعأ رقیقه رامصاب میسازد.

گرچه میکانیزم تولید مرض معلوم نیست اما فکر میشودکه آفات متعدد سبب ایجاد شکستگی در غشای مخاطی امعا گردیده و هوا ازین طریق به جدار های امعاداخل میشود.

هرگاه امعأ مصاب معاینه گردد در آن آبله ها بنظر میرسد که اگر بازشوند جوف شان خالی میباشد.

در معاینهء مایکروسکوپیك در جدار امعأ فضاهای خالی دیده میشوند که در اطراف شان عکس العمل فیبروز و تعداد متفاوت حجرات عظما بملاحظه میرسند.

توبرکلوز امعأ

توبرکلوز درامعأ به اشکال ابتدایي و تالی دیده میشود.

عامل شکل ابتدایي مرض (که در آن مرض را سأ امعا را مصاب میسازد بدون اینکه کدام محراق توبرکلوز در قسمت دیگری ازع ضویت موجود باشد) با سیل نوع بقری بوده و مرض در اثر گرفتن شیر گاو مریض بوجود می آید ومریضان اشخاصی اند که قبلاً به باسیل توبر کلوز معروض نشده اند.

توبرکلوز تالی که بنام Tuberculous Enteritis یاد میگردد عموماً از اثر بلعیدن تقشع منتن نزد اشخاص مصاب توبرکلوز ریوی بوجود می آید.

در توبرکلوز ابتدایی،در معاینه ضخامهء شدید عقدات مصاریقی دیده میشود در حالیکه غشای مخاطی امعا تغیرات جزیي نشان میدهد، ولی در توبر کلوز تالی تغیرات اساسی عبارت انداز موجودیت تقرحات در غشای امعأ و تضیيق امعا در ناحیه مائوف. درین شکل مرض عقدات لمفاوی مصاریقه تغیرات عمده نشان نمیدهند.

در معاینه میکروسکوپیك بیوپسي های امعأ، یاعقدات مصاب، گرانولوماهای توبرکلوزی بمشاهده میرسند.

اگر مرض تداوی نشود تضییقات مولده سبب انسداد شده و یا بعضا نثقب امعأ بوجود می آید.

در برخی وقایع نادر انتان داخل دوران خون گردیده توبرکلوز جاورسی را تولید مینماید.

Regional Enteritis یا مرض Crohn:

این مرض تمام قسمت های امعا (امعأرقیقه و غلیظه) و حتی معده را مصاب ساخته میتواند.

سبب مرض تاکنون معلوم نبوده ولی یکتعداد عوامل مانند سرکوئیدوز، بعضی اشکال غیر وصفی توبرکلوز، تشوشات روحی، بعضی انتانات ویروسی وغیره را در تولید مرض دخیل میدانند.

نواحي مصاب مرض در امعأ تضییقات نشان میدهدکه حدود آنها واضح ومشخص اند. فواصل بین دو تضییق که بنام Skip area یاد میشود. در مرض کرون طبیعی اند در حالیکه در توبرکلوز امعا این فواصل نیز مصابیت نشان میدهند.

غشای مخاطی امعأ درین مرض، مانند توبرکلوز امعأ دارای تقرحات بوده و عقدات لمفاوی مصاریقه ضخاموی اند.

در معاینه مایکروسکوپیك، اذیمای لمفاوی، ازدیاد اوعیة و فیبروز با ارتشاح حجرات التهابی غیر وصفی به مشاهده میرسد و بعضاً ارتشاح مذکور شکل گرانولومایی را نشان میدهد و عکس العمل التهابی در تمام جدار های امعأ بملاحظه میرسد.

مهمترین اعراض سریری مرض را تب، دردهای بطنی بشکل کرامپ ها تشکیل داده و اگر امعأرقیقه مصاب باشد سؤ تغذی و ضیاع وزن نیز با آن همراه میباشد.

خونریزی مقعدی نزد این مریضان نسبت به مصابین کولیت های تقرحی کمتر دیده شده و نزد 15-20% مصابین، فیستول ها بین عروات معایی و یا بین امعأ و جلد بملاحظه میرسد.

اپندیسیت حاد یا Acute appendicitis:

عبارت از یك التهاب غیر اختصاصی اپندکس بوده و عموماً به تعقیب انسداد مجرای اپندکس بوجود می آید و اورگانیزم های مسؤل مرض معمولاً فلورای طبیعی امعأ اند.

میکانیزم اساسی تولید مرض تاحال شناخته نشده است.

در معاینهٔ اپندکس مصاب، متورم بنظر میرسد که مجرای آن متوسع و از قیح بویناك مملو میباشد و در بین آن بعضاً سنگهای غایطی هم بملاحظه میرسد. غشای مخاطی اپندکس متورم، احتقانی و بعضاً تقرحی بوده و یا کاملاً از بین رفته میباشد. در جدار عضلی آن اذیما، احتقان و تورم و در غشای مصلی برعلاوهء احتقان، اکزودات التهابی فیبرینی وقیحی بملاحظه میرسد.

در معاینهء میکروسکوپیك مقادیرمختلف عکس العمل التهابی حاد غیر وصفی در تمام طبقات اپندکس دیده میشود.

تومورهای امعأ:

در حدود 5% تمام تومورهای تیوب هضمی در امعأ رقیقه بوجود می آیند که نیمی از آنها سلیم و نصف دیگر خبیث اند.

تومورهای سلیم عمدهء امعأ رقیقه عبارت اند از لایپوماها، لایومایوماها، ادینوماها، هیمانجیوما ها و غیره که همه خیلی نادر بوده ومعمولاً بطورتصادفی در جریان اتوپسی در یافت میگردند.

ادینوماها تومور هایی اند که بیشتر در اثنا عشر بوجود آمده و در یکعده وقایع آن بامعاینات دقیق پتالوژیك میتوان محراقات

کارسینومایی را در آنها دریافت نمود.

مهمترین تومورهای خبیث امعأ رقیقه ادینوکارسینوما ها (که زیادتر در اثناعشر دیده میشوند)، لمفوماها، تومور کارسینوئید و لایوما یوسرکوماها اند که همه شان بسیار نادر میباشند. چون این تومورها از نظرپتالوژیك عیناً شبیه تومور های مشابه خود درسایر اعضا اند لذا از آنها صرف نام برده و تنها تومور کارسینوئید را در اینجا مورد مطالعه قرار میدهیم.

تومور کارسینوئید:

این تومور بنام های تومور حجرات اندوکرین، تومور نور و اندوکرین، ارجنتافینوما و تومور حجرات Kultschitzky نیز یاد میشود زیرا این تومور ازحجرات نور و اندوکرین و یا حجرات ماقبل (Precurser) آن که در امعأ بصورت پراگنده وجود دارند بمیان می آید.

مؤلفین چنین نظر میدهند که حجرات نور و اندوکرین امعا برخلاف حجرات مشابه سایر نواحی بدن از حجرات Neural crest بوجود نیامده و مهاجرت نمیکنند بلکه از ابتدا در غشای مخاطی امعأ وجود میداشته باشند مگر محصولات افرازی شان مشابه حجرات نور و اندوکرین سایر اعضا است لذا اثرات آنها نیز شبیه هم میباشند.

از نظر توضع، این تومور بیشتر در اپندکس یافت میشود و به ترتیب کثرت وقایع بعداز اپندکس در ایلیوم، ناحیه

ریکتوسیگموئید وسایر نواحی کولون دیده شده میتواند. گرچه اینها معمولاً منفرد اند مگر بعضاً متعدد میباشند.

اکثریت تومورهای کارسینوئید تیوب هضمی طور تصادفی در جریان اتوپسی یا جراحی دریافت شده ولی تعداد کمی از آنها سبب خونریزی یا انسداد میگردند و تقریباً 5-10% اینها خود را بابروز علایم سندروم کارسینوئید (داغ شدن جلد خصوصاً در وجه، سیانوز، اسهال، دردب طنی، تنفس صدا دار و آفات مربوط به دسام ریوی) که در اثر تولید مواد واز واکتیف تومور، مثل سیر وتونین، هیستامین و برادی کاینین بوجود می آید، ظاهر میسازند.

در معاینه با چشم تومور بشکل صفحات کوچك و متبارز خاکی رنگ، سفید یا زرد رنگ در تحت غشای مخاطی بنظرمیرسد که غشای مخاطی را با خودب لند نموده میباشد و در حدود 1-2cm قطر دارد. غشاي مخاطی فوقانی تومور سالم بوده ولی بطرف عمق، تومور بعضاً تابه مصاریقه رسیده میتواند.

در معاینهء میکروسکوپیك تکثر همسان یایونیفورم حجرات مدور یا مکعبی، دارای هسته های مدور و مرکزی دیده میشود. مایتوزهای حجروی در آن نادر اند. حجرات توموری معمولاً بشکل جزیرات ترابیکولاها یا روزت ها(Rosett) درکنار هم قرار میداشته باشند. باتلوین نقره کرانول های داخل سایتوپلازم حجرات رنگ سیاه رامیگیرند ازهمین جهت تومور را بنام ارجنتافینوما یاد مینمایند.

انــذار:

اگرچه تومورهای کارسینوئید در هرکجا که باشند میتاستاز داده میتوانند اما تومورهای خارج اپندکس، تومورهاییکه قطرشان از 2cm بیشتر است وآنهاییکه تهاجم وسیع به جدار های عضومصاب نشان میدهند بیشتر ازهمه میتاستازمیدهند مگر حیاتیت پنج سال حتی در موجودیت میتاستازهای کبدی در حدود 40% است.

امراض امعاً غلیظه

سؤ اشکال ولادی

میگاکولون ولادی یا مرض Hirschprung :

درین مرض گانگلیون های عصبی در طبقهء تحت مخاطی (اضفیره Meissner) و ضفیرهء Myenteric یا ضفیره Auerbach بصورت ولادی تشکل نمی نمایند. این حادثه سبب میگردد که عضلات ناحیه مائوفه استرخا نکرده وباعث انسداد وظیفوی کولون شوند. در قسمت انوریکتال، عدم موجودیت گانگلیون های جداری وجود داشته و بیشتر ناحیهء ریکتوسیگموئید را در بر میگیرد و بعضاً تانواحی بالاتر کولو ن ادامه می یابد.

این مرض به تناسب ۱:۵۰۰۰ تولد زنده دیده شده وجنس مذکر را چهار مرتبه بیشترمصاب میسازد و معمولاً با یکعده سؤ

اشکال ولادی دیگر عضویت توام میباشد.

از نظر سریری مرض بفاصلهء کمی بعد از تولد خود را باتورم بطنی ظاهرمیسازد. قبضیت شدید و استفراغ بوجود می آیند، در رادیو گرافی توسع قسمت بالایی کولون (قسمتی که بالاتر از ناحیهء بدون گانگلیون قرار دارد) و باریك بودن ناحیهء بدون گانگلیون بملاحظه میرسد.

بعضاً مرض بسیار بعد تر با قبضیت مزمن ظهور مینماید و این حادثه باید از میگاکولون کسبی که در نتیجهء انسدادعضوی کولون، یا تخریب نورون های عصبی و یا بشکل ایدیوپاتیك بوجود می آید تفریق گردد.

تشخیص مرض بوسیله بیوپسی ناحیهء باریك کولون صورت میگیرد که در آن عدم موجودیت گانگلیون ها بملاحظه میرسد.

دیورتیکول های کولون:

دیورتیکول های کولون معمولاً دیورتیکول های کاذب اند زیرا اینها در اثر تفتق غشای مخاطی وطبقهء تحت مخاطی و ندرتاً قسمتی از قشر عضلی طولانی کولون از طریق نقاط ضعیفهء جدار آن بداخل نسج شحمی محیط کولون بوجود می آیند (در حالیکه دیورتیکول های حقیقی سؤ اشکال ولادی اند که تمام قمیص های عضو مربوط مانند مري، امعا و غیره رادارا اند).

از آنجاییکه با اعراض سریري، حوادث غیر التهابی دیورتیکول ها (دیورتیکولوزس) از وقایع التهابی آن

(دیورتیکولایتس) فرق شده نمیتوانند بنابران در سریریات اینها را بنام امراض دیورتیکولی یادمینمایند.

در حدود 95% دیورتیکول های کولون، درکولون سیگموئید قرار میداشته باشند ومعمولاً در بین تینیا های مصاریقی و مقابل مصاریقی (Antimesenteric) بملاحظه میرسند زیرا اوعیهء دموی از همین نواحی عبور نموده و نقاط ضعیفه را بوجود می آورند.

امراض دیورتیکولی بحیث یك مرض جهان غرب شناخته شده زیرا وقایع آن در کشورهای مذکور طی قرون اخیر بسرعت افزایش کسب نموده است. مرض عموماً .نزد اشخاص مسن بظهور رسیده و در سنین کمتر از ٤٠ سالگی نادراً دیده میشود. در حدود 10-20% مریضان اعراض سریری نشان داده و از دردهای قسمت سفلی بطن، آمدن خون از مقعد، قبضیت وبعضاً اسهال شکایت مینمایند و نزد 30- 50% اشخاص، حادثه دراتوپسی کشف میشود در حالیکه شخص هنگام حیات هیچ شکایتی نداشته است.

بطی بودن حرکات معایی که در اثر استعمال اغذیهء دارای بقایا و الیاف کم بوجود می آید همراه با ضعیف بودن جدارهای کولون در تولید مرض سهم عمده دارد.

امراض وعایی کولون:

a- Angiodys plasia:

عبارت از سؤ تشکلات شریانی وریدی است که اوعیهء ماؤف در آن، نواحی کوچك متوسع (کمتر از 5mm) نشان میدهند. مرض

بیشتر در سیکم و کولون صاعده دیده میشود.

از نگاه پتالوژي، در طبقهء تحت مخاطی امعأ، اورده و شعریه های متوسع بملاحظه میرسند که با پیشرفت حادثه تا Lamina propria رسیده میتواند.

b- بواسیر یا Hemorrhoid:

عبارت ازتوسع واریسی اوردهء طبقهء تحت مخاطی ناحیهء انوریکتال است ونزد تقریباً 50% اشخاص بالاتر از ۵۰ سال دیده میشود و وقایع آن با پیشرفت سن و باحاملگی رویه تزاید میرود.

عوامل عمدهء موثر در تولید هیموروئید عبارت از قبضیت و فشار آوردن هنگام تعوط است که باعث بیجاشدن اقسام رخوهء اختصاصی نسج تحت مخاطی میگردد .این اقسام رخوهء حاوی ضفیره های وریدی وغنی از شرائین میباشند. هیموروئید های داخلی بالاتر از خط شانه یی (pectinate line) و هیموروئیدهای خارجی پایانتر از آن بوجود می آیند.

در وقایع فرط فشار ورید باب نیز هیمو روئید بوجود آمده میتواند.

اختلاطات عمده واساسي هیموروئید عبارت انداز:

خونریزي، تقرح، ترمبوز، سقوط ریکتم یا Prolapse، و منتن شدن تقرحات آن.

مرض Chagas:

این مرض توسط Trepanosoma Crusi بوجود آمده ودر امریکای جنوبی وقایع میوکاردیت ان بکثرت دیده میشود ومصابین مرض را بیشتر مردان ودر دههء سوم وچهارم حیات تشکیل میدهند.

Ecchinococcus myocarditis:

این شکل میوکاردیت زیاد تر درکشور هاییکه دارای گوسفندان زیاد بوده و رمه داری عمومیت دارد مانند آسترالیا، نیوزیلاند، یوروگوای وغیره، بیشتر دیده میشود.

Trichinosis مرض پرازیتی است(پرازیت Trichiiuella مربوط گروپ کرمها میباشد)که درجریان منتن شدن وجود با آن، ،میوکاردیت بحیث یك اختلاط خطر ناك وشدید بوجود می آید.

درمعاینه ماکروسکوپیك درتمام امراض فوق قلب نرم بوده رنگ خاسف نشان میدهد اماکدام منظرهء ماکروسکوپیك اختصاصی برای هیچکدام شان وجود ندارد .اجواف قلبی اکثراً متوسع بنظر میرسند .اگر سبب میوکاردیت امراضی مانند توبرکلوز Tularemia، بروسلوز سرکوئیدوزوفنگس ها باشند بعضاً توبرکول های کوچك درعضله قلبی بمشاهده میرسند .

درمعاینهء مایکروسکوپیك اکثر وقایع میوکاردیت ها(میوکاردیت های ویروسی و ایدیوپاتیك)یك منظره غیر

پولیپ های امعا:

پولیپ ها عبارت از کتلات تومور مانندی اند که توسط نسج اپیتل امعا ستر گردیده ودرداخل مجراي آنها بوجود می آیند و بوسیلهء یك سویق به جدار امعا چسپیده میباشند. پولیپ ها را نظر به طبیعت آنها به اشکال ذیل تقسیم مینمایند:

۱- پولیپ های Reactive:

اینها شامل پولیپ های التهابی (که بشکل وصفی در السراتیف کولایتس ومرض کرون دیده میشوند وبنام پولیپ های کاذب هم یاد میگردند) وپولیپ لمفوئید (که یك هایپرلازی موضعی نسج لمفاوی رانشان میدهد) میباشد.

۲- پولیپ های هایپر پلاستیک یامیتاپلاستیک:

این پولیپ ها در 90% وقایع در ناحیهء Colorectal بوجود آمده و نزد اشخاص ٤۰ سال به بالادیده میشوند. این پولیپ ها همیشه بدون عرض بوده وطورتصادفی کشف میشوند. پولیپ های مذکور در اثر عدم توازن تکثر حجروي درجریان تجدید حجرات بوجود می آیند که تکثر حجرات اپتیل برتخریب شان سبقت مینماید.

در معاینهء ماکروسکوپیك، این پولیپ ها معمولاً ازنوع Sessile بوده 1-5mm قطر میداشته باشند. دارای رنگ گلابی یاخاکي بوده وبشکل تبارزات مخاطی بقسم قطرات اشك درجدار امعا دیده میشوند.

از نظر میکروسکوپیک بشکل crypt های طولاني دارای سطح دندانه دار، پوشیده باپیتل ، دراطراف یك ساقهء وعایی نسج منضمی دیده میشوند.اپیتل اینهامتشکل ازحجرات استوانی و تعدادی Goblet cell اند.

۳ - پولیپ های همارتومایی:

این پولیپ ها اکثراً درجریان سندروم Peutz Jeghar (درین سندروم تصبغات جلدی مخاطی بشکل لکه هاي نصواري سیاه مایل و پولیپ هاي متعدد همارتومایي تیوب معدی معایي دیده میشود و حادثه بشکل ارثی انتقال مینماید) دیده شده وتعداد آنها متفاوت اند یعی بعضاً ۵۰ تا ۱۰۰ عدد بوده میتوانند. گرچه این پولیپ ها در هر قسمت طرق هضمی دیده میشوند اما بیشتر در امعأ رقیقه بملاحظه میرسند.

در معاینهء باچشم پولیپ های مذکور بشکل کتلات فصیصی، سخت رابری و به قطر 2-3cm دیده میشوند که ثابت یاذنب دار بوده میتوانند.

در معاینهء میکروسکوپیك ملاحظه میگردد که ذغابات و Crypt های مفروش باحجرات اپیتل معایی در اطراف ساقه های لیفي وعایی قرار گرفته و یك کتله راتشکیل میدهند که کریپت های مذکور بعضاً طبیعی بوده و گاهی شکل سیستیك را میگیرند.

نزد تقریباً 3% مریضان در این نوع پولیپ ها در سن قبل از

۴۰ سالگی، تحول به خباثت راپور داده شده است.علاوتاً نزد این اشخاص احتمال بروز کارسینوما های خارج جهاز هضمي مانند کارسینومای دوطرفه ثریه، و کارسینومای عنق رحم نسبت به اشخاص نورمال بیشتر است با آنهم این پولیپ ها صرف وقتی برداشته میشوند.که سبب تکلیف مریض گردند.

نوع دیگر پولیپ هاي همارتومایي که بنام پولیپ های Juvenile یاپولیپ های احتباسی (Retention) یاد میگردند بشکل واحد یا متعدد درناحیهء ریکتوسیگموئید، نزد اطفال کمتر از ده سال دیده میشوند. مگر بعضاً نزد شخص کاهل نیز بملاحظه رسیده میتوانند.

این شکل پولیپ ها درمعاینهء ماکروسکوپیک بشکل کتلات ذنب دار ،دارای سطح لشم ورنگ سرخ تیره وبه قطرکمتر از ۲-۳ cm دیده میشوند.

در معاینهء میکروسکوپیک غدوات متوسع سیسیتك حاوی مخاط احتباس شده که دریك قمیص بالخاصهء التهابي غرس گردیده بمشاهده میرسند.

اگر تعداد این پولیپ ها زیاد باشد بنام پولیپوز Juvenile یاد میگردد که یك مرض ارثی بوده و در 25% وقایع بابعضی ضایعات ولادی دیگر توام بمشاهده میرسد.

نزد تقریباً 20% مریضان مصاب پولیپوز ،ممکن یك یادوپولیپ بشکل ادینومایي تحول نموده و در حدود 10% این تحول میتواند در اطراف سن ۴۰ سالگي به کارسینومای کولون مبدل گردد.

۴- پولیپ هاي نیوپلاستیک:

اینها بنام ادینوما ها و پولیپ های اذینومایی نیز یاد میگردند و در حدود 10% تمام وقـایع پولیپ های Colorectal را تشکیل میدهند. این پولیپ هابیشتر در سنین ٦۵ سالگی وبالاتر از آن بملاحظه میرسند واکثراً متعددبوده به اشکال ذنب دار، ثابت یا هموار بوده میتوانند.اکثر اینها بدون عرض اند ولی بعضاً سبب خونریزی های مقعدی شده ویك شکلی از آن که بنام ادینوماي ذغابــوی یا vellous adenoma یادمیگردد ضیاع شدید و وافر آب، الکترولایت ها و پروتین را بار می آورد ونزد مریض تنقیص شدید پتاسیم خون راتولید مینماید که خطرحیاتي دارد.

از نظر میکروسکوپیك، حجرات این پولیپ ها بشکل قطار ها قرار داشته دارای هسته های تیره رنگ اند(هسته های Dys plastic) که در برخی حالات هستچه ها نیز متبارز بوده وتناسب هسته و سایتوپلازم برهم خورده میباشد.

در حدود ۵-۱۰% این پولیپ ها به ادینو کارسینو ما تحول مینمایند.

پولیپ هاي مذکور را ازنظر هیستولوژیك به سه گروپ تقسیم مینمایند.

a- Tubular adenomas که 75% واقعات رامیسازد.

b- Vellous adenomas 10% واقعات تشکیل میدهد.

c- Tubulo Vellous که 15% همه راساخته واز نظر ساختمان بین دونوع فوق قرار دارند.

تومور های خبیث امعأء غلیظه

کارسینومای کولون :

این تومور ها درحدود 95% تومورهاي خبیث ناحيء Colorectal را تشکیل داده و از جملهء بیشترین اسباب مرگ در اثر کانسر ها بشمارمیرود.

زمادترین وقایع مرض دردههء هفتم حیات دیده شده ودر حدود 20% واقـعـات آن در سنین قـبل از ۵۰ سالگی بملاحظه میـرسند. مرض بیشتر نزد مردان بوجود می آید. کارسینومای کولوریکتال نزد اهالی شهرها ومناطق منعتی زیاد تر دیده میشود و فکر مینمایند که ممکن حادثه مربوط به رژیم غذايي این مناطق باشد کـه از شحم حیوانی، پروتین وکاربوهایدریت های تصفیه شده تشکیل گردیده و دارای بقایای خیلی کم میباشد (این رژیم غذايي بنام رژیم غربی یاد میگردد). رژیم مذکور سبب ازدیاد فلورای انایروبیك امعأ گردیده درنتیجه منجر به تشکل تالی اسید های صفراوی میشود که ممکن این اسـیـد ها یا خـود خـاصـهء کـارسـینو جنیك نشـان دهند ویا باکارسینوجن ها کمك نمایند. همچنان عدم موجودیت بقایای اضافی سبب تنقیص ترانزیت کولون شده ودرنتیجه به کار سینوجن ها امکان تماس دوامدارتر باحجرات کولون رامیدهد.

در حـدو ٦٠ تا ٧٠ فیصد کار سینو ماها در ریکتم، ناحیهء ریکتـوسیگمـوئیـد و سیگمـوئید توضع داشتـه و مـتـبـاقـی شان درهرقسمت کولون دیده شده میتوانند، ولی درین اواخر احصائیه ها

تغیربیشتراین توضع رابطرف پروکسیمال کولون وکم شدن وقایع آن درریکتم نشان داده اند.

کارسینومای کولون معمولاً واحد بوده اما نزد مریضان مصاب السراتیف کولا یتس ویاپولیپوز فامیلی متعدد هم شده میتوانند.

از نظر سریری، مریضان ماه ها و حتی سال ها قبل از تشخیص مرض اعراض نشان میدهند. کانسرهای ناحیهء ریکتوسیگموئید بیشتر سبب خونریزی واضح مقعدی ویا انسداد امعأ میگردند درحالیکه تومورهای سیکم و قسمت راست کولون زیاد تر باعث تولید انیمی وضیاع خفی خون از طریق هضمی میشوند.

تشخیص مرض بامعاینات رادیولوژیك وامااله باریوم صورت گرفته و بامعاینات ریکتوسکوپی یاکولونوسکوپی و اخذ بیوپسی تائید و تثبیت میشود.

در معاینهء ماکروسکوپیك، تومورهای طرف راست کولون بشکل کتلات پولیپوئید وگل کرم مانند وتومور های قسمت چپ کولون بشکل صفیحات حلقوی در دورا دور جدار کولون وبشکل قرحات دیده میشوند که شکل حلقوی آنرا بنام Napkin ring یاد میکنند. نادراً تومورهاي سمت راست کولون بداخل جدار ارتشاح نموده شکل Linitis plastica را نشان میدهد که در آن غشای مخاطی سالم بنظر میرسد.

از نظر میکروسکوپیك تقریباً 95% این تومورها از نوع ادینوکارسینوما اند که خوب قابل تفریق بوده و یا قابلیت تفریق متوسط دارند. بعضاً حجرات توموري مقادیر و افرمخاط را تولید

نموده و بنام کولوئیدی و یاشکل Mucinous adenocarcinoma یاد میشوند.

Staging و انــذار:

مـرحله بندی یا سـتیج نمودن تومـور ابتـدا توسط مـؤلف Duke برای کارسینوما های ریکتم وضع گردیده بود که امروز آنرا اصلاح نموده و برای کارسینو ما های کولو ریکتال استعـمال مینمایند، قرار ذیل:

A– Stage: تومور در جدار امعا محدود بوده و طبقهء عضلی بالخاصه راعبور ننموده است.

B– Stage: توموراز طبقهء عضلی باالخاصه گذشته میباشد.

C– Stage: میتاستازها به عقدات لمفاوی موجود اند.

برای میتـاسـتازهای بعیـده تومـور که بیشـتر به شش ها رکبد صورت میگیرد امروز Stage D را عـلاوه نموده اند. متاسفانه این تومور ها اکثر أدر ستیج های C و D تشخیص میشوند.

انذار تومـور مـربوط به سـتیج آن درزمـان تشـخیـص اندازه قابلیت تفریق شان میباشد.

امراض التهابی امعأ:

اینهـا یکعـده امـراض امـعأ رقـیـقـه و غـلیظه اند کـه در آنهـا التـهـاب رول عـمده را بازی نموده و اکثراً اسهـال موجود میباشد از همین جهت معمولاً اصطلاح Entero colitis را استعمال مینمایند.

این امـراض یادارای سـبب نامـعلوم (ایدیوپاتیک) بوده و یا اسباب شان معلوم میباشد مثلاً مرض کرون والسراتیف کولایتس که امراض ایدیوپاتیك اند ولی عدهء دیگری ازین امراض دارای اسبابی مـانند ایسکیـمیـا، صدمـات شعـاعی ، یوریمیا ، صـدمـات دوایی سایتوتوکسیك و انتانات مخلف میباشند.

التهابات انتانی امعأ Bacterial Enterocolitis:

باکتری هاي مؤلد مرض در امعأ بیکی از میکانیزم های ذیل مرض را تولید مینمایند:

۱- آزاد شدن انتیـروتوکسین های آمادهء باکـتري ها مثـلاً درتسـمم غذایی بوسیلهء ستـافیلوکوك طـلایی، انتـان Clostridium Perfringes بوتولیزم و غیره (که دربوتولیزم تشـوشـات عـصبی عـضلی بـوجـود می آیـد نـه التـهـاب جدار امعأ).

۲- ابتدا باکتری ها در امعا تکثر نموده بعدانتیروتوکسین تولید و آنرا آزاد میسازند که عـامل کـولرا و بعضـی انـواع E. coli بدون تولید تقرحات جدار امعأ ،صرف تشوشات وظیفوی معـایی راتولید میکند در حالیکه Shigella و برخی اشکال E.coli و غیره سبب تولید قرحات در جدار مـخـاطي امـعـأ میگردند و مـعـمـولاً کـولون رامصـاب میسازند.

۳ - تهاجم باکتری ها به غشای مخاطی امعأ مثلاً توسط

Shigella، سلمونیلا، Compylobacter و برخی انواع E. coli سبب نکروز غشای مخاطی امعا درکولون وایلیوم میشوند.

٤ - چسپیدن باکتری ها (التصاق بکتریايي) به غشای مخاطی امعاً توسط بعض انواع E. coli و یا انواع مختلف ویروس ها نیز سبب تولید انتیروکولایتس ها میگردند. همچنان فنکس ها و پرازیت ها التهابات معايي را تولید میکنند.

التهابات ایدیوپاتیک امعاً:

اینها شامل السراتیف کولایتس و مرض کرون اند که اگرچه دو مرض جداگانه بوده و عموماً بامعاینات سریری تشخیص میگردند مگر بعضی اوقات اعراض وعلایم هردوچنان شبیه هم میشوند که باید جهت تشخیص درست، بیوپسی اخذ ومطالعه گردد.

بعضی وقایعی هم وجود دارند که حتی بعداز مطالعهء بیوپسي نیز نمیتوان آنرا شکل واضحی ازیکی ازین دومرض دانست لذا اینها را بنام کولیت های نامشخص یاد مینماید.

Ulcerative Colitis (Uc) :

یك مرض مزمن، متکرر وتقرحی کولون وریکتم است که بوسیلهء تقرح متداوم غشای مخاطی کولون که ازریکتم آغازمینماید و بایك التهاب نسبتاً سطحی، مشخص میگردد.

مرض معمولاً شکل تکرری داردکه با حملات خونریزي ازمقعد و Tenesmus آغـازمیگردد. دردهای بطنی بشکل Cramp و سؤتغذی ازعلایم مهم مرض اند.

نزد 10-15% مریضان، مرض شکل بسیار شدید داشته ومریض حالت توکسیك نشان میدهد.

مرض امعـأ را در تمام امتـداد آن مصـاب ساختـه وشروع آفت ازریکتم صورت مـیگیـرد کـه در ابتـدا به ناحیـهء ریکتم محـدود مانده و سال ها بعد سراسر کولون را احتوامینماید.

در معاینهء ماکروسکوپیك دیده میشود که غشای مخاطی کـولون شکننند و خـون دهنده بوده و نـواحی بزرگ مـتـقـرح را نشـان میدهد. نواحی غیر تقرحی بشکل جزایر غشای مخاطی متبارز و یا بشکل پولیپ های کاذب بنظر میرسند که همیشه التهابی اند لذا بنام پولیپ هاي التـهـابی یاد مـیگردند. بعـضـاً طبـقـهء عـضلی مخاطی هایپر تروفی نموده و باعث ایجاد تضییقات میگردد . طول کولون بنابر سپازم عضلی کوتاه میشود.

ازن ظر مـیـکروسکوپیك این مرض یك آفت غـشـای مـخـاطی بوده وتاقسمت های سطحی طبقهء تحت مخاطی میرسد.

ساختمـان کریپت ها بنا بر ارتشاح شدید حجرات التهابی مزمن برهم مـیخورد کـه این ارتشـاح درطبقهء قـمـیص باالخاصه بوجود می آید.

در حالت فعال بودن مرض، نوتروفیل ها بداخل کریپت ها تهاجم مینمایند وبعضاً درآنجاتراکم نموده ابسه های کریپت ها را میسازند.

اختصاصی ارتشاح حجرات التهابی مزمن وحاد بشکل درهم آمیخته شده دیده میشود. همچنان نسج بین الخلالی مقادیر مختلف اذیما (نظر به عوامل سببی) نشان میدهد که درمیوکاردیت ریکتزیایی مقدار آن خیلی زیاد میباشد.

نکروز الیاف عضلی قلب نیز نظر به اسباب مرض، از نظرمقدار تفاوت مینماید، درصورتیکه انتانات پیوجن مسؤل مرض باشند بعضاً حتی ابسه ها تشکل مینمایند. اگرمعاینه درزمانی صورت گیرد که آفت التهابی شفا شده باشد فیبروز الیاف عضلی قلبی بملاحظه میرسد .

التهاب پریکاردیوم یا Pericarditis:

درین حادثه التهاب پریکارد جداری وحشوی ، بدون مصابیت میوکارد، بوجود می آید.

اسباب :

مرض اسباب مختلف دارد که انتانی یا غیر انتانی بوده میتواند و عده ای شکل ایدیوپاتیك دارند.

بسیاری وقایع پریکاردیت دارای منشاء خارج قلبی اند مثلاً انتشار انتان از آفت ریوی همجوار و غیره، و یا مصابیت پریکاردیوم درجریان امراض سستمیك مانند SLE وغیره .

یك شکل پریکاردیت که عواقب خراب را (بنابر محدود نمودن حرکات قلبی) درقبال دارد عبارت از Constrictive pericarditis

امراض طرق صفراوی

سؤاشکال ولادی:

این سؤاشکال مشتمل اند بر تغیرشکل کیسه صفرا، تغیر موقعیت آن، کوتاه یادراز بودن ،توسع یا تضییق قنات های صفراوی مخصوصاً قنات سستیك و غیره.

سنگهای صفراوی:

سنگهای صفراوی گرچه در هر دو جنس در سنین مختلف بعد از سن کاهل دیده شده میتوانند اما اکثریت وقایع آن نزد خانم هاي چاق، چهل سال به بالا، غیرعقیم، و زیبا Fat Female ,Fertile ,Fair, Forty) بمراتب بیشتر از سایرین بملاحظه میرسد. فکر میشود که چاقي و غذاي داراي کالوری بلند سبب ازدیاد افراز کبدی کولسترول میشود و یك غذاي غنی از شکر هاي تصفیه ناشده باعث تنقیص ذخیرهء اسید صفراوی میگردد که درنتیجه سبب تشکل سنگها شده میتواند.

سنگهای صفراوی ازنظر ترکیب کیمیاوی شان به چهار گروپ عمده تقسیم میشوند:

۱- سنگهای کولسترول که 75-85% تمام سنگهای صفراوی را میسازند.
۲- سنگهاي صباغی که 10- 20% تمام سنگهای صفراوی را میسازند.
۳ - سنگهاي مختلط که 5% تمام سنگ هاي صفراوی رامیسازند.
٤ - سنگهاي کلسیم کاربونیت که نادر اند.

سنگهای کولسترول:

اینها زمانی بوجود می آیند که کبد نتواند مقادیر کافی املاح صفراوی و Lecethin را از کولسترول زیاد یکه در کبد ترکیب میگردد تولید نماید در نتیجه صفرا باکولسترول کاملاً اشباع میگردد . چون تشکل سنگ به ایجاد یك هستهء ابتدايي نيز نیازمند است این هسته راترسبات کولسترول، مخاط، املاح کلسیم و بقایای حجروی بوجود می آورند. زمانیکه سنگ تشکل نمود رسوب کولسترول بالاي آن بیشتر شده وسنگ بزرگ میشود وبه اینوسیله سبب رکودت صفرامیگردد که این خود زمینه را برای رسوبات بیشتر مساعد میگرداند.

انواع سنگهای کوسترول:

a– سنگهای مختلط که در حدود 75% سنگهاي صفراوی راتشکیل میدهند. اینها عموماً متعدد ، چند سطحی و متورق بوده تاحدود 3cm قطر میداشته باشند. در ترکیب اینها کولسترول، کلسیم کاربونیت وکلیسم بلیروبینیت شامل بوده و رنگ شان مربوط به مقدار مواد ترکیبی آنها است که بین زرد تانصواری وسبز فرق مینماید.

b– سنگهاي کولسترول خالص که در حدود 10% تمام سنگها را میسازند. اینها واحد بوده شکل بیضوی را دارند و قطر شان ۱ تا ٦ سانتی مترمیباشد.رنگ سفید یازرد خاسف دارند.

سنگهای صباغی:

اینها معمولاً کوچك و متعدد بوده و در ترکیب خود مقدار مختلف املاح غیرمنحل کلسیم را دارا میباشند و ازنظر رنگ بدو نوع اند سیاه ونصواری که همهء شان دارای سطوح غیرمنظم و درشت اند.

سنگهای مختلط:

اینها دارای یك هستهء کولسترول یاصباغ بوده وقشر آن از املاح مختلف ساخته شده میباشد ویا برعکس. این سنگها معمولاً منفرد و بزرگ بوده شکل بیرل را دارند.

سنگهای کلسیم کاربونیت که خیلی نادر اند رنگ خاکی سفید مایل داشته و بدون شکل معین اند.

التهابات کیسه صفرا:

التهاب حاد کیسه صفرا (Acute cholecystitis):

این حادثه اکثراً در اثرسنگهای صفراوي بوجود آمده و تعداد کمی از آن ممکن از سبب سایر حوادث و یاترضیضات بمیان آیند.

پتوژنی مرض بدرستی معلوم نیست و فکر میشود که در 90-95% وقایع، ابتدا قسمت عنق کیسهء صفرا و یا قنات سیستیك توسط سنگ مسدود میگردد ،صفرا درکیسه تراکم نموده و بشکل فزاینده غلیظ میشود که ممکن سبب تخریش جدار کیسه گردد. همچنان انسداد باعث بلند رفتن فشار داخل کیسه

شده، اوعیه را تحت فشار قرار میدهدکه منتج به تولید نکروز در غشای مخاطی و آماده سازی زمینه برای مداخلهء انتان تالی میگردد. در نزد تقریباً 50-75% مریضان انتاناتی چون Anaerobe Enterococci , Klebsilla , E.coli و سایر اورگانیزم ها دریافت گردیده اند.

در 5-10% وقایع التهاب حادکیسهء صفرا حوادثی نظیر دیابت شکری ،شاك، التهاب شرائین ، انتانات، ترضیضات وسوختگی ها ممکن در تولید مرض رول داشته باشند.

مرض نزد خانم ها ۱۵ مرتبه بیشتر نسبت به مردان دیده میشود اوسط سن مصابیت ۶۰ سالگی است.

اعراض عمدهء مرض دردهای مراق ایمن علوی (ربع علوی طرف راست بطن یا RUQ) مخصوصاً زمانیکه مریض تنفس عمیق نماید (علامهء Murphy) دلبدي، استفراغ، تب و یرقان خفیف میباشد.

در معاینه باچشم کیسهء صفرا بزرگ، متورم و رنگ باخته بوده و در سطح آن اکزودیت موجود میباشد.

بعضاً ممکن در مجرای کیسه قیح دیده شود که بنام امپیم کیسهء صفرا یاد میگردد. گاهی هم در جوف و یا جدارهای کیسهء گاز دریافت میگردد (التهاب امفیز مایي کیسهء صفرا)که این گاز ازعلایم موجودیت باکتری های مولدگاز بخصوص Clostridium بشمار میرود.

در معاینهء میکروسکوپیك ارتشاح حجرات التهابي، احتقان اوعیه واذیمای غشای مخاطی وبعضاً تمام جدار کیسه صفرا دیده

میشود. شاریدگی های غشای مخاطي، تقرحات عمیق ومحراقات نکروز نیز دیده شده میتوانند.

التهاب مزمن کیسه صفرا (Chronic cholecystitis) :

این مرض تقریباً همیشه همراه با سنگهاي صفراوی دیده میشود و زنان را سه مرتبه بیشتر نسبت به مردان مصاب میسازد.

از نگاه سریري، مرض خود را با Colic های (دردهای تشنجی طاقت فرسا) صفراوی یاحملات متعدد التهاب حاد کیسه صفرا ظاهر میسازد، سایر اعرا ض آن مانند آروغ زدن (Belching) دلبدی، دل جوشی، احساس پر بودن بعداز غذا گرفتن و عدم قدرت گرفتن اندازهء طبیعی غذا میباشند.

که بدرجات مختلف دیده میشوند. اعراض مذکور باگرفتن غذا های چرب تشدید میگردند . بعضاً اختلاطات سنگها سبب ظاهر ساختن اولین اعراض مرض میشوند.

در معاینهء ماکروسکوپیك مناظر مختلف و متفاوت از هم دیده میشوند. در بین کیسه سنگها دریافت میگردند. جدار کیسه ضخیم میباشد. بعضی اوقات کیسه صفرا بنابر تکررحملات التهاب ،متکمش میگردد تابه حدی که حتی در هنگام عملیهء جراحی دریافت آن ناممکن میباشد.

در معاینه میکروسکوپیك مقادیر مختلف ارتشاح حجرات التهابی مزمن، فیبروز جدار کیسه وتقرحات غشای مخاطی آن دیده میشود. غشای مخاطی اکثراً ضخیم بوده و در میان طبقات عضلی

داخل شده میباشد که در 90% وقایع آنرا دیده میتوانیم. این حالت را بنام Rokitansky Aschoff Sinus یادمینمایند که نباید با کارسینومای کیسه صفرامغالطه گردد.

تومورهای کیسه صفرا

تومورهای سلیم:

یگانه تومورسلیمی که از نسج اپیتل کیسه صفرا منشأ گرفته و یك نیوپلازم حقیقی میباشد عبارت از ادینومای کیسه صفرا است که بسیار نادر بوده و بشکل یك کتله منفرد و دارای قطر کمتر از 2cm دیده میشود و از نظر میکروسکوپیك ساختمان های توبولي، ذغابوی و یا Tubulo Villous را نشان میدهند.

سایر تومورهاي سلیم این عضو که عموماً حوادث غیر نیوپلاستیك اند معمولاً طبیعت عکس العملی داشته و بشکل پولیپ ها تظاهر مینمایند مانند پولیپ های التهابی، پولیپ های لمفوئید، پولیپ های هایپرپلاستیك ، پولیپ های کولسترول و غیره.

تومورهای خبیث:

کارسینوما:

کارسینو مای کیسه صفرا در حدود 1-3% تمام وقایع خبیث طرق هضمی را تشکیل میدهد و تقریباً همیشه باسنگهاي صفراوی

یکجا دیده میشود ولی اینکه آیا اینها واقعاً سبب تولید کارسینوماشده اند و یا اثرات کارسینوجن های ناشناخته را تشدید مینمایند یا خیر، معلوم نیست و ارقام نشان میدهند که صرف در حدود 1% مریضان مصاب سنگهاي صفراوي، به کارسینو مای کیسهء صفرا مبتلا شده اند بعضی ها میگویند که تخریش مداوم بوسیلهء سنگها همراه با التهاب مزمن کیسهء صفرا باعث بوجود آمدن کارسینوما میگردد ولی این هنوز صرف یك نظریه است و بس.

کارسینو مای کیسهء صفرا بیشتر خانم ها را مصاب میسازد (1:4) و زیادتر در سنین ۵۰ سالگی بمشاهده میرسد و در سن ۷۰ سالگی وقایع آن به اوج خود میرسد. واقعات مرض درسنین کمتر از ٤۰ سالگی هم دیده شده اند.

اعراض سریری عمدهء مریضان عبارت انداز: دردهای بطني، زردی و ضیاع وزن ،که دردها عموماً در RUQ توضع میداشته باشند.

در معاینهء ماکروسکوپیك دیده میشود که یاتومورېشکل یك کتله در جوف کیسهء قرار داشته و آنرا مملو نموده است و یا به جدار های کیسه ارتشاح نموده سبب ضخیم شدن شان گردیده است که ازضخامت جدار در اثر التهاب مزمن تفریق شده نمیتواند. اگر تومور سبب انسداد قنات سیستیك گردد در آنصورت Hydrops کیسه صفرا بمیان می آید (توسع شدید کیسهء صفرا در اثر انسداد قنات سیستیك که خود کیسه ازمایع مخاطی مملو میباشد. حادثه را بنام موکوسل کیسه نیز یاد مینمایند).

ازنظر میکروسکوپیک تقریباً 90% واقعات آن ادینوکارسینوما و بدرجات مختلف قابلیت تفریق میباشد. نادراً کارسنیومای Squamous یا adeno Squamous نیز بمشاهده میرسند.

انــذار:

انذار مرض چندان خوب نبوده وحیاتیت پنج سال در آن کمتر از 5% است و حیاتیت مریض یا انذار مرض مستقیماً مربوط به اندازه تهاجم تومور به جدار های کیسه میباشد.

امراض بخش افراز خارجی پانکراس

سؤاشکال ولادی:

سؤ اشکال ولادی عمدهء غده پانکراس خیلی کم دیده شده و عبارت انداز پانکراس اکتوپیک که بیشتر در معده، اثناعشر، امعأ رقیقه و دیورتیکول میکل دیده میشود، پانکراس حلقوی که راس غده تدور نموده باذنب آن وصل میشود و انومالی های قنات افرازی غده مانند اتریزیا (تضییق) توسع سیستیک و غیره.

التهابات:

پانکراتیت حاد (Acute pancreatitis):

این مرض بنام پانکراتیت حاد نزفی نیز یادگردیده وعبارت از

تخریب وسیع انزایماتیك غده در اثر ازاد شدن انزایم های فعال آن از داخل غده میباشد.مرض زیادتر نزد خانم ها و درسنین بالاتر از ٤٠ سالگی بمشاهده میرسد.

اسباب عمدهء مرض عبارت اند از:

- تزاید فشار داخلی غده در اثر انسداد طرق افرازی آن توسط سنگها، تضییقات و غیره.
- انتانات ویروسی وبکتریایی که اینها بصورت غیر مستقیم در پهلوی سایر اسباب در آغازنمودن وتیره سهم میگیرند.
- تشوشات وعایی مثلاً در فرط فشار خون خبیث یا پیري ارترایتیس نودوزا (Peri-arteritis nodosa) که احتشای غده بمیان آمده انزایم های آن آزاد میشوند.
- بعضی مواد توکسیك بخصوص استعمال وافرومزمن الکول که سبب تخریب غده میگردد.

در معاینهء ماکروسکوپیك، در جوف پریتوان حین خوندار و در ثرب نواحی متعدد نکروز شحمی دیده میشود که بشکل نودول های سفید تباشیری سخت بملاحظه میرسند. غدهء پانکراس متورم بوده قوام سخت داشته وساختمان لوبولی آن در اثر نکروزوخونریزی برهم خورده میباشد. در سطح غده نیزنقاط نکروز شحمی دیده میشوند.

در معاینهء میکروسکوپیك نکروز تخثری تمام ساختمان های غده ، خونریزی وسیع بین الخلالي، ارتشاح خفیف حجرات پولی مورف و نکروز شحمی باحجرات هیستیوسیت و بعضی حجرات عظما و نیز مقادیر مختلف گرانول های کلسیم بمشاهده میرسند.

این مرض در اکثریت وقایع سبب مرگ مریض میشود اما در وقایع خفیف تر آن یامریض شفامیشود ، یا غده تقییح میکند و یا به پانکراتیت مزمن تبدیل میشود.

پانکراتیت مزمن:

این مرض بنام Relapsing pancreatitis نیز یاد میگردد زیرا مرض دوره های خفا وهجمات حادنشان میدهد. درین مرض تخریبات اناتومیك غده بمیان آمده وحتی بعداز اینکه علل آغاز کننده مرض برطرف هم شوند مرض به سیر خود ادامه میدهد.

اسباب عمدهء مرض عبارت اند از الکولیزم مزمن، فرط فعالیت غدوات پاراتایراید، بلند بودن ترایگلیسیراید خون (که هر دو در تولید اتیروسکلروز و فرط فشار خون رول دارند)، ترضیضات، مرض سیستیك فایبروزس ،تضییقات یا انسداد قنات پانکراس، التهابات حاد غده و بالاخره شکل ایدیوپاتیك مرض.

در معاینه باچشم غدهء مصاب التهاب مزمن، متکمش، سخت و فیبروتیك بوده و نواحی تکلسی همراه با توسع قنات غده دیده میشود.

در معاینات میکروسکوپیك دیده میشود که ساختمان اسینوس غده بانسج لیفی تعویض گردیده و در نسج بین الخلالی آن ارتشاح حجرات مونو نوکلیر بمشاهده میرسد. جزیرات لانکرهانس عموماً طبیعی اند.

میباشد که اسباب آن درکشور مامعمولاً توبرکلوز وانتانات پیوجن اند و در کشورهای پیشرفته زیادتر یا ایدیوپاتیك میباشند.و یا ارتشاحات نیوپلاستیك، رادیو تراپی ، ترضیضات و امراض نسج منضم (امراض دارای منشا معافیتی) علت عمده آنرا تشکیل میدهند.

پریکاردیت را از نگاه سریری به اشکال حاد و مزمن، واز نظر پتالوژی نظر به محتوی مایع اکزودیت موجود در جوف پریکارد به اشکال ذیل تقسیم مینمایند :

۱- شکل فیبرینی که درآن درسطح پریکاردیوم ترسبات در هم و برهم و دانه دار (گرانولر) فیبرین بمشاهده رسیده و بنام پریکاردیت Bread and Butter هم یاد میشود. علل عمده، این شکل مرض تب روماتیزم حاد، یوریمیاو SLE اند.

۲- شکل قیحی که مایع اکزودیت متشکل از قیح سبز یا زرد رنگ (نظر به عوامل سببی مرض)وتیره بوده دلالت برموجودیت انتانات پیوجن مینماید.

۳ -موجودیت نکروز تجنبی علت توبرکلوزی مرض را واضح میسازد.

٤ -شکل نزفی که درآن درجوف پریکاردخون تازه جمع شده وحادثه بیشتر دراثرحوادث نیوپلازمی میتاستاتیك به پریکاردیوم وهم درجریان امراض خون بوجود می آید.

:Cystic fibrosis

بنام مرض فایبروسیستیك و Mucoviscidosis نیز یاد میگردد ویك مرض ارثی است. مرض مخصوص پانکراس نبوده بلکه غدوات مخاطی سراسر عضویت رامصاب میسازد طوریکه غدوات مذکور مخاط غلیظ وچسپناك افراز مینمایند. حادثه مخصوص اطفال بوده وهر دوجنس رابصورت مساویانه مصاب میسازد.

این مریضان شدیداً لاغربوده، شحم ذخیروی تحت الجلدی و کتلات عضلی شان ضایعات شدید نشان میدهد و نیز بنابر کمبود ویتامین هاتغیرات و تشوشات جلدی بظهورمیرسند.

علایم عدم کفایهء بخش اکزوکرین پانکراس مانند Steatorrhea و سؤ جذب مواد غذایي واضحاً وجود دارند. بعضاً حتی عدم کفایهء اندوکرین غده نیز بوجود آمده سبب دیابت شکری میگردد.

سایر اعضاییکه مصاب این مرض میشوند عبارت اند از:

- شش ها که امراض مزمن ریوي رانشان میدهند.
- کبدکه مصاب سیروز میشود.
- امعا که بیشتر به انسداد معروض میگردند.
- کیسهء صفرا که حاوي صفرای غلیظ بوده سبب یرقان انسدادی میشود.
- غدوات لعابي که ضمور نموده بانسج لیفی تعویض میگردند.

انذار مرض خراب بوده مریضان درظرف چند ماه فوت مینمایند.

غدهء پانکراس درمعاینه با چشم متکمش بنظر رسیده، قنات های آن متوسع و بعضاً حتی سیستیک میباشند. و در مجاری شان کتلات مخاط سخت شده دیده میشوند.

تحت میکروسکوپ، توسع قنات ها و انسداد شان بوسیلهء صفیحات مخاط سخت شده و تعویض اسینوس های ماؤف غده بانسج لیفی دیده میشود. ارتشاح لمفوسیت ها بدرجات مختلف موجود است.

تومور های قسمت اکزوکرین پانکراس Cystadenoma:

تومور سلیم پانکراس است که نادر بوده و بیشتر در جسم غده بوجود میآید و زیادتر نزد خانم های مسن دیده میشود.

ازنگاه ماکروسکوپیك تومور شکل فصیصی داشته قطر آن تا10cm رسیده میتواند. اگر تومور در راس غده موقعیت داشته باشد عموماً با خونریزی های جهاز هضمی توام میباشد.

در معاینهء میکروسکوپیك تومور منظرهء خانه زنبور نشان داده غدوات آن بوسیلهء حجرات مکعبی هموارمفروش میباشند که حجرات مذکور از گلایکوجن غنی بوده فاقد مخاط اند.

کارسینوما:

کارسینوما هاي غده پانکراس ازحجرات قنوات آن منشأ گرفته و در 60-70% وقایع در راس غده، 10-15% در جسم آن و در 5-25% بصورت منتشر درتمام نواحی غده بملاحظه میرسند.

ارقام نشان میدهند که کارسینومای پانکراس درسال های اخیر روبه افزایش بوده ونزد مردان چهارمین کانسری است که بیشتر سبب مرگ میشوند. مردان بیشتر به آن مصاب گردیده و زیادترین واقعات مرض دردههء هفتم حیات دیده میشود.

اسباب مرض معلوم نیست، سگرت، عوامل غذایی، دیابت شکری، پانکراتیت مزمن و بعضی کارسینوجن ها را در تولید آن متهم مینمایند ولی هیچکدام تا حا ل ثابت نشده است. البته از رول ارثیت نمیتوان چشم پوشید.

مهمترین اعراض و علایم سریری مرض عبارت انداز: دردهای ناحیهء شرسوفی، دردهای بین شانه ها و یا هر دو و در صورت تهاجم تومور به معده یااثناعشر ،هیماتیمیز ومیلانا. در 50% وقایع یرقان انسدادی بنابر فشار تومور راس غده برامپول Vater و یا قنات مشترکهء صفراوی دیده میشود. ضیاع وزن همیشه موجود میباشد.

درمعاینهء ماکروسکوپیك یك کتلهء دارای حدود نامعین، رنگ خاکی، سفید و یا زرد وبه قطر 2-5cm دیده میشود. علایم تهاجم تومور به قنوات صفراوی و پانکرا س و سایر انساج همجوارباچشم دیده شده میتواند.

از نگاه میکروسکوپیك تقریباً در 90% وقایع، ادینوکارسینوما اندکه قابلیت تفریق خوب نشان میدهند. نفوذ حجرات توموری به غمد عصبی معمولاً دیده میشود. در متباقی وقایع ممکن تومور شکل ادینو سکواموس و یا پلیو مورفیك نشان دهد. از آنجاییکه

تشخیص مقدم تومور بنابرعدم موجودیت علایم سریری و شکایات مریض ناممکن است، بنابران تومور در زمان تشخیص خیلی پیشرفته بوده و انذار فوق العاده خراب دارد.

بیشترین میتاستازهای این تومور به کبد، عقدات لمفاوي ناحيوي، پريتوان وشش ها صورت میگیرد.

امراض کبد

Diseases of the Liver

مهمترین سؤ اشکال ولادی کبد عبارت اند از:

۱- لوبول های اضافی که نسبتاً زیاد تصادف میگردند.

۲- عدم موجودیت تام کبد (complete agenesis) که باحیات تطابق ندارد.

۳- تغیر موقعیت کبد که در آن کبدبطرف چپ بطن قرار میداشته باشد.

٤- فیبروز ولادی کبد: این مرض بشکل ارثی انتقال نموده ونسبتاً بندرت دیده میشود. مریضان معمولاً درسنین ۵-۲۰ سالگی اعراض نشان میدهند و مهترین عرض آن خونریزی طرق هضمی است که ازسبب تمزق واریس های مرئی بوجود می آید.

ازنگاه پتالوژی، کبد بزرگ و سخت بوده و در مسافات باب،

تعداد زیاد قنیوات صفراوی متوسع دیده میشوند که در بین شان صفراي احتباس شده موجود میباشد. نوار ها یاباندهای نسج لیفی مسافات باب همجوار را بهم وصل نموده ولوبول های کبدی را بشکل جزایر مجزا از هم وغیرمنظم درمی آورند. اگر التهاب قنوات صفراوی بمیان نیامده باشد، عکس العمل التهابي بملاحظه نمیرسد.

آفات التهابی کبد:

هپاتیت های حاد (Acute hepatites):

تحت این نام پنج تشوش آتی کبد مطالعه میشوند:

هپاتیت ویروسی، هپاتیت کیمیاوی، امراض کبدی الکولیك، امراض کبدي ایسکیمیك وامراض کبدی احتقانی یا انسدادی صفراوي خارج کبدی ،که از جمله سه مرض اولی بکثرت دیده میشوند.

اعراض عمدهء سه مرض فوق عبارت انداز بی اشتهایي ،خستگی، دلبدی، تب، زردی، ادرار تاریك یا نصواری رنگ (بیلیروبین یوریا) و ناراحتی بطنی.

از نظر لابراتواری هپاتیت ویروسی وکیمیاوی سبب بلند رفتن قابل ملاحظهء سویهء ترانس امینازسیروم (۱۰-۱۰۰ چند طبیعی) میشوند در حالیکه الکالین فوسفتاز سیروم طبیعی بوده و یا تزاید خفیف نشان میدهد د رهپاتیت ویروسی نسبت amino transferase به سیروم الانین امینو ترانسفیریز (AST) Serum Aspertate (ALT) بشکل بسیار وصفی کمتر از ۲:۱ میباشد. بیلیروبین

سیروم ممکن در تمام اشکال هپاتیت حاد بلند باشد. تعداد کریوات سفید خون در هپاتیت حاد ویروسی معمولاً طبیعی است ولی تعداد یا فیصدي لمفوسیت ها در بین شان کمی بلندتر میباشد.

اختلاطات هپاتیت های حاد:

۱ - عدم کفایهء وظیفوی کبد گرچه نادراً بوجود می آید ولی کشنده است که در آن از نظر سریری عموماً یك انسفالو پاتی و از نگاه هیستولوژیك نکروز کتلوی کبد با حادثه توام دیده میشود در صورتیکه مریض زنده بماند حادثه به سیروز کبد می انجامد.

۲- سندروم کبدی کلیوی:

عبارت ازیك عدم کفایهء پیشروندهء کلیه است که همراه با امراض کبدی بوجود می آید و میکانیزم آن تا هنوز دانسته نشده است. درین حادثه کلیه ها از نظر مورفولوژیك خود طبیعی بوده و اگر نزد مریضان مصاب امراض مزمن کلیه پیوند شوند وظایف خود را بشکل نورمال انجام میدهند. فکر میشود که تشوش کلیوی درین سندروم مربوط به تنقیص جریان خون به کلیه باشد که این حادثه سبب تنقیص سرعت فلتریشن گلومیرولی میگردد.

بعضی ها عقیده دارند که یك مادهء ناشناخته درکبد تولید وبه استقلاب میرسد که ماده مذکور GFR راتنظیم مینماید. نزد مریضان مصاب آفات کبدی یا این ماده تولید نمیشود ویا به استقلاب نمیرسد لذا تشوش کلیوی را بارمی آورد.

سندروم کبدی کلیوی عموماً غیرقابل ارجاع (Irreversible)

بوده وبسرعت پس ازتأسس به مرگ مریض می انجامد.

هپاتیت حاد ویروسی (Acute viral hepatitis):

در این مرض انتان ویروسی حجرات کبدی، نکرو زحجرات کبد و التهاب ایجاد شده منجر به تغیرات مشخص بیوشیمیک ،معافیتي، مورفولوژیك و سریری میگردند.

اسباب:

مرض بوسیله یکعده ویروس های هیپاتوتروپیك بوجود می آید که بنام ویروس هپاتیت A یا HAV، ویروس هپاتیت B یا HBV، HCV, HDV ، HEV یاد میگردند.

در وقایع خیلی نادر، هپاتیت ویروسی بوسیلهء سایرویروس ها مانند ویروسهای EB وسایتومیگالو ویروس نیز بوجود آمده میتواند.

مشخصات مهم ویروس های هپاتوتروپیك قرارذیل اند: جدول

نام ویروس / خواص	HAV	HBV	HDV	HCV	HEV
طریق سرایت	فمی	زرقی	زرقی	بیشتر زرقی	بیشتر فمی
دوره‌ء تفریخ	15-45 روز	40-180روز	30-50 روز	150 در حدود	30 روز
انتیجن ها	HA Ag	HBs Ag HBe Ag HBe Ag	HD Ag	HC Ag ?	HE Ag ?
انتی بادی ها	Anti HAV	Anti HBs Anti HBe Anti HBe	Anti HD	?	?
Genum	RNA	DNA	RNA بوده ضرورت به کمك HBV	RNA	RNA رشته واحد
Agent	HAV	HBV	Delta	HCV	HEV
خطر احتمال کانسر کبد	هیچ	زیاد	هیچ	زیاد	زیاد
دفیات	0.1%	1-3%	نسبت به RNA بلند تر است	?	بلند

ازنگاه اپیدیمیولوژیك تمام ویروس های فوق الذکر درسراسر جهان موجود بوده مردم رادر هرسن وسال مصاب ساخته میتوانند ووقایع انفرادی واپیدیمی های مرض را بمیان می آورند.

هپاتیت ویروسی نوع A:

این ویروس ها بیشتر از طریق فمی سبب مصابیت میگردند ولی از طریق زرقی نیز مرض را تولید نموده میتوانند. اینها زیادتر اطفال و جوانان را مصاب میسازند و در سنین بالا به استثنای وقایع اپیدیمیك آن واقعات مرض با این ویروس هاکمتر است، همچنان وقایع انفرادی مرض بااین ویروس ها نزد مسافرین بیشتردیده میشود.

مرض در اثر تماس مستقیم و نزدیك بامریضان و لوازم آنها انتقال مینماید. هپاتیت A بشکل مزمن تبدیل نشده و ناقل سالم نیز ندارد.

هپاتیت ویروسی نوع B:

این ویروس ها بصورت مستقیم حجرات کبد رامصاب نساخته بلکه بامیکانیزم های معافیتی سبب مصابیت آنها میگردند وقایع مائوفیت با این ویروس درتقریباً 60% وقایع انفرادی دیده میشود و عموماً ویروس ازطریق زرقی داخل وجود میگردد مگر واقعات مصابیت فمی آن نیز دیده شده اند. همچنان ویروس از مادر به طفل سرایت نموده میتواند.

تشخیص مرض با دریافت انتیجن های آن در سیروم مریض صورت میگیرد که تا شش ماه پس از شفای سریری مرض، در

سیروم موجود میباشد.

تقریباً %90-85 مصابین بصورت تام شفا میشوند. اختلاطات عمدهء مرض با این ویروس ،بمیان آمدن هپاتیت صاعقوی (Fulminant)، هپاتیت های مزمن وبعضاً کانسرکبد اند.

درین شکل مرض، ناقلین سالم نیز موجود میباشند.

هپاتیت ویروسی D:

این ویروس ها برای اینکه شکل پارتیکل مکمل ویروسی را بسازند بکمک HBV ضرورت دارند از همین جهت اینها را بنام ویروس های نامکمل یادمینمایند.

ویروس های D عموماً مردم را بشکل اپیدیمیك مصاب ساخته و وقایع آن بیشتر در حوزهء مدیترانه ،شرق میانه و اسیا بمشاهده رسیده اند.

انتقال اینها نیز از طریق زرقی صورت میگیرد ، چون اینها عموماً بایك پوش HBs Ag پوشیده میباشند لذا به تنهایي خود و بدون کمك HBV سبب تولید مرض شده نمیتوانند.

هپاتیت ویروسی C:

اینهاسبب %80 وقایع هپاتیت NonA- NonB در اثر نقل الدم و %50 وقایع انفرادی این نوع هپاتیت اند. سبب التهاب حاد و مزمن کبد میشوند. ناقلین سالم دارند و به تولید کارسینومای حجرات کبدی ارتباط نزدیك دارند.

التهاب حاد مؤلدهء این ویروس ها سیر نسبتاً خفیف تردارد، التهاب صاعقوی آن نسبت به HBV کمتر است ولی تعداد واقعات مزمنHCV زیادتر میباشد (بیشتر از 50% مریضان HCV بشکل مزمن تحول مینمایند) شکل انتقال آن عموماً مانند HBV ازطریق خون میباشد.

انتی بادی های آن تاچندین ماه بعد از کشف انتان تحری شده نتوانسته و نیز انتی بادی مذکور ویروس HCV را خنثی نموده نمیتواند و برعکس باتطبیق آن نزد شخص سالم مرض تولید میگردد, پس خونیکه در آن انتی بادی ضد HCV مثبت باشد بمریض داده نمیشود. این ویروس ها از نوع RNA اند.

هپاتیت ویروسی HEV:

این ویروس ها یك رشتهء واحد RNA بوده پوش ندارند ،سبب هپاتیت شکل انفرادی و اپیدیمیك میگردند که به HAV شباهت دارد. طریق سرایت آن بیشتر مثل HAV است. شکل مزمن ندارد، دورهء تفریخ آن کوتاه است. از مشخصات عمدهء آن وفیات بلند نزد زنان حامله میباشد.

پتالوژي هپاتیت های ویروسی

معاینهء ماکروسکوپیک :

کبد مصاب هپاتیت حاد متورم و سرخ بنظر رسیده کپسول آن متبارز میباشد. بعضاً ازسبب رکودت صفرا رنگ زرد یا سبز را

سیر:

اگر مایع اکزوویت بسرعت درجوف پریکارد تجمع نماید سبب ممانعت جریان خون وریدی به قلب شده و نیز مانع حرکات آزاد قلبی میگردد و Temponade قلبی را بار می آورد. درسایر وقایع که اکزودیت بتدریج تجمع مینماید معمولاً در اثر تداوی، اکزودیت مذکور رشف میگردد. اگرمقدار فیبرین اکزودیت زیاد باشد فیبرین مذکور تعضو (Organize) نموده سبب ایجاد التصاقات ورقه های پریکارد بهمدیگر میشود، به اینصورت در وظایف قلبی ایجاد اختلال مینماید.این شکل، مرض را بنام Constrictive Pericarditis یادمینمایند.

v - امراض ولادی قلب Congenital heart diseases:

این گروپ امراض عبارت از تشوشات ساختمانی قلب و اوعیهء بزرگ اند که در زمان تولد موجود بوده ودرنتیجه خطا ویا تشوش نسو ونمای جنینی ویارشیحی بوجود می آیند.

این گروپ امراض، عمده ترین تشوشات قلبی را نزد اطفال تشکیل داده ونزد تقریباً 1% ولادت های زنده دیده میشوند. امراض مذکور یا به تنهایی بشکل یك ضایعه بوده یا اشتراك چندین ضایعه با هم یکجا دیده میشوند. امراض ولادی قلب را طور عموم به سه گروپ عمده تقسیم مینمایند .

۱- آنهائیکه جریان خون از چپ به راست را Left to Right) shunting) در برمیگیرند، یعنی Shun بصورت ابتدایی از

اختیارمینماید. نواحی نکروزی بشکل محراقات فرو رفته دیده میشوند.

در هپاتیت صاعقوی، کبد کوچك بوده کپسول آن چین خورده میباشد. اگر مریض زنده بماند بعدها نودول های Regenerative در تحت کپسول بمشاهده میرسند که بشکل پراگنده در سر تا سر کبد منتشر میباشند.

معاینهء میکروسکوپیک:

از آنجائیکه در تمام هپاتیت های ویروسی تغیرات هیستولوژیك شبیه هم اند بنابر آن برای تشخیص نوعیت هپاتیت ویروسی باید معاینات سیرولوژیك انجام داده شود.

مهمترین تغیرات مورفولوژیك هپاتیت های حاد ویروسی عبارت انداز:

۱- استحالهء اسیدوفیلیك حجرات کبدی که سبب تشکل اجسام سرخ رنگ موسوم به اجسام Councilman میگردند (این اجسام عبارت از حجرات متکمش کبدی اند که بعضاً ممکن بقایای هسته های Piknotic را در آنها دیده بتوانیم) که اجسام مذکور یا در میان حجرات کبدی و یا در سینوزوئیدها و یا در داخل حجرات کوفربمشاهده میرسند.

۲- استحالهء بالونی یا Ballooning degeneration حجرات کبدی که درنتیجهء تورم حجرات مذکور بمیان می آید.

۳- ارتشاح حجرات التهابی متشکل از لمفوسیت ها و

ماکروفاژها و تعدادی پلازماسل ها، نوتروفیل ها و ایوزینوفیل ها ،که عموماً در بین فصیصات کبدی، در نواحی که مصاب نکروز گردیده اند بمشاهده میرسند.
درحجرات کوفر صباغات نصواری رنگ که عبارت ازصفرای بلع شده، لایپوفوسین (Lipofuscin) و یا آهن، توسط این حجرات میباشد دیده میشود.
٤- نکروزحجرات کبدی بصورت محراقات پراگنده درسراسر لوبول های کبدی.

پتوجنیز نکروز کبدی:

تخریب و یانکروز حجرات کبدی به دو میکانیزم ذیل صورت گرفته میتواند:

a - تاثیر مستقیم ویروس بالای حجره، کبدي.

b - ایجاد عکس العمل معافیتی بمقابل انتیجن های ویروس و یا انتیجن های حجره، کبدی که توسط ویروس ها تغیر ماهیت داده اند.

بر اساس شواهد موجود، HCV وHDV بصورت مستقیم بالای حجرات کبدی اثر نموده سبب تخریب شان میگردند در حالیکه HBV (وممکن HAV نیز) از طریق عکس العمل معافیتی تخریب حجرات کبدی راایجادنمایند.

یکی از دلایل عمده دال بر اینکه HBV از طریق تولید عکس العمل معافیتی سبب تخریب حجرات کبدی میگردد اینست که تعداد

زیاد ناقلین مزمن HBV موجود اندکه در حجرات کبدی خود حاوی ویروس میباشند اما نزد شان هیچ علامهء تخریب حجرات کبدی بمشاهده نمیرسد.

در انتان HBV، انتی بادی های تولید ،شده بمقابل انتیجن های ویروس B در اعضای دیگر غیرکبد نیز سبب تخریبات وتولید التهاب میگردند مثلاً سبب تولید Polyar thritis و Glomerulonephritis میگردند.

میکانیزم تخریبی حجرات کبدی بوسیله HAV نیز بشکل فوق توضیح گردیده ولی شواهد آن هنوز آنقدر قوی نیستند. میکانیزم تخریب بوسیلهء HVC، HDV و HEV هنوز هم واضح نیست و نیز این نکته هنوز دانسته نشده که چرا HEV نزد زنان حامله سبب تخریبات کتلوی حجرات کبدی میگردد. در حالیکه نزدسایر اشخاص هپاتیت HEV آنقدر سیر وخیم نداشته و مریضان بصورت مکمل شفا میشوند.

نکروزحجرات کبدی ممکن به اشکال ذیل دیده شوند:

A- نکروز محراقی یا Focal necrosis:

این نوع نکروز که درهپاتیت حاد ویروسی دیده میشود درآن هرحجره کبدي، بدون تخریب چوکات رتیکولین آن، به نکرو زمصاب میگردد.

B- نکروز Confluent یا گروهی:

درین نوع نکروز گروپ های حجرات کبدی همجوار یکدیگر به

نکروز دچار میشوند. این نوع نکروز خود بدو شکل تقسیم میشود یکی Binding confluent necrosis که در آن قطارهای حجرات نکروزی، اوعیه دموی را بهم متصل میسازند (نکروز از مسافهء باب تاورید مرکزی، ازیك ورید مرکزی تا ورید مرکزی دیگر، یا ازیك مسافهء باب تامسافه باب دیگر) و دیگری شکل نکروز گروهی Panacinar میباشد که در آن همه یا تعداد زیاد حجرات شامل یك اسینوس کبدی نکروز مینمایند و در نتیجهء آن چوکات رتیکولین همان اسینوس کولاپس میکند که اگر این حادثه قسمت اعظم کبد را در بر بگیرد بنام نکروز Massive یاد میشود و اگر مقدار آن کمتر باشد نکروز Submassive گفته میشود. این حادثه بیشتر در هپاتیت حاد ویروسی بملاحظه رسیده و کشنده میباشد.

هپاتیت کیمیاوی:

یکتعداد زیاد موادکیمیاوی که امروز مورد استعمال وسیع دارند مانند ادویه، سمیات صنعتی و غیره، در صورتیکه بلع گردند، انشاق شوند یا زرق گردند، در هر صورت باعث ایجاد صدماتی در کبد میگردند که در مجموع بنام هپاتیت کیمیاوی یاد میشوند.

در هپاتیت حاد ویروسی تحول شحمی حجرات کبد و یا رکودت صفرا در آنها بمقادیر کم صورت میگیرد اما در صدمات کیمیاوی عموماً نکروز وسیع حجرات کبدی بمیان آمده و این حادثه مسئول تقریباً 25% وقایع عدم کفایهء آنی و کتلوی کبد بشمارمیرود.

موادیکه برای حجرات کبد سمی اند بدوگروپ عمده تقسیم میشوند:

۱ - هپاتوتوکسیک های Intrinsic یا Predictable (قابل پیش بینی) :

این مواد نزد اکثریت مردم خاصهء سمي داشته یا بصورت مستقیم بالاي حجرهء کبد اثر مینمایند و تاثیر شان مستقیماً مربوط به مقدارگرفته شده میباشد (مانند هاي استقلابي معین باعث مسموم شدن حجرات کبدي و مرگ آنها میگردند. مثلاً تطبیق داخل وریدی دوزهای بلند تتراسیکلین یاتطبیق Acetaminophen ویا توکسین هاي سمارق هاي زهری ویا تسمم الکول که همه بازهم ارتباط مستقیم با دوز تطبیق شده دارند.

۲- هپاتوتوکسیک های غیر قابل پیش بینی یا Idio syncratic :

این مواد نزد تعداد کمي از مردم خاصهء هپاتوتوکسیك نشان میدهند ،به دوزگرفته شده ارتباط ندارند وزیادترین وقایع هپاتوتوکسیك ادویه از این نوع اند. اینها نیز دوشکل دارند :

a– صدمات مربوط به فرط حساسیت که معمولاً بزودي بعداز معروض شدن (۱ - ٥ هفته) با مواد مذکور ظاهر میشوند وبا تطبیق دوباره دوا مجدداً ظهور مینمایند . این مریضان عموماً تب، تبارزات جلدي، ایوزینوفیلي خون محیطي وموجودیت لمفوسیت هاي غیر وصفي را درخون شان نشان میدهند.چنین عکس العمل درتعداد زیاد ادویه مانند کلوربرومازین ،سلفامید ها ، هلوتین وغیره دیده میشود .

b– ایجاد اختلالات استقلابي : درین حادثه اختلالات یاتشوشاتي در طرق استقلابي ادویه یا مواد گرفته شده ایجاد شده ،درنتیجه مواد توکسیك واضافي درحجرات کبدي تراکم مینمایند.زمان ظهور علایم تسمم حجرات کبدي بسیار متفاوت بوده ازیکهفته الي یکسال فرق نموده میتواند. نزد این اشخاص هیچ علایم سریري فرط حساسیت دریافت شده نمیتواند. Isoniazid مثال خوب این نوع مواد بشمار میرود.

امراض الکولیک کبد :

امراضي که در اثر استعمال دوامدارالکول(نوشیدن)بشکل مشروبات، درکبد بوجودمي آیند به ترتیب عبارت انداز تحول شحمي کبد (Steatosis)، هپاتیت الکولیك وسیروز کبد که هرکدام به تنهایي بوجود آمده ویا دویاسه مرض مذکور بدرجات مختلف درعین زمان دیده میشوند.

مقدار الکولي که سبب امراض کبدي میشود نظر به سن، جنس، نژاد و جسامت شخص متفاوت میباشد. چون الکول خاصهء هپاتوتوکسیك دارد لذا درعدم موجودیت سؤتغذي نیز سبب تولید آفت کبد میشود.

این مریضان ازنظر سریري یك طیف وسیع اعرا ض وعلایم رابروز میدهند یعني ممکن مریض تنها ضخامهء کبد را (ازسبب تحول

شحمي) نشان دهد ،يا اصلاً هيچ اعراض نداشته باشد، يا اعراضي نشان دهدكه باهپاتيت ويروسي مغالطه شود (مانند دلبدي، استفراغ، يرقان و ضخامهء كبد)، ولي با بيشرفت آفت كبدي معمولاً Hepatic Encephalopathy بروز مينمايد.

درسيروز كبد، حبن توليد شده، لاغري شديد اطراف علوي وسفلي، يرقان، خونريزي از واريس هاي مري، ضمور خصيه ها وانسفالوپاتي كبدي بميان مي آيند.

درمعاينات لابراتواري ديده ميشود كه تعداد كرويات سفيد خون وترانس امينازهاي سيروم بلند ميروند. اما اين تزايد به اندازهء هپاتيت حاد ويروسي نميباشد.

پتالوژي امراض الكوليک كبد درتحول شحمي يا Steatosis :

تحول شحمي اولين تغيري است كه نزد تقريباً 90% الكوليك هاي مزمن ودرمراحل خيلي مقدم آن بمشاهده ميرسد. كبد اين اشخاص بزرگ، زرد رنگ خاسف وچرب معلوم ميشود.

تحت ميكروسكوپ ابتدا تغير مذكور در زون III لوبول كبد (اطراف مسافهء باب) بملاحظه ميرسد. تمزق حجرات كبدي منجربه تشكل لايپوگرانولوماهاميگردد. باقطع ويا تنقيص گرفتن الكول در ظرف 4-2 هفته شحم از سايتوپلازم حجرات كبدي معدوم ميگردد.

درهپاتیت الکولیک :

درین حالت علاوه بر تحول شحمي ،علایم صدمهء حجرات کبد، ارتشاح حجرات التهابي غني ازنوتروفیل ها وفیبروز محیط اوعیه بمشاهده میرسد.

حجرات کبدي استحاله نوع هایدروپیک یا Ballooning نشان میدهند.درسایتوپلازم حجرات کبدي در 50-75% وقایع ، جسیمات سرخ رنگ، داراي اشکال غیر منظم ،یا اشکال فیته مانند ویا حلقه مانند در اطراف هسته دیده میشون که بنام Mallory bodies ویا هیالین Mallory یاد میگردند.

درسیروز کبد :

درین آفت تغیرات عمده واساسي سیروز یعني فیبروز منتشر وتشکل نودول ها بملاحظه میرسد که در مبحث سیروز کبد به تفصیل مطالعه خواهند شد.

آفات دوراني کبد :

احتقان حاد واحتقان پاسیف مزمن کبدي :

این تشوشات دوراني علامهء وصفي عدم کفایهء سمت راست قلب بشمارمیروند. احتقان درکبد دراثر تمام حوادثي که ازسویهء کبد الي قلب رامصاب میسازند دیده شده میتواند وکبد دراثر این حوادث

به فشار بلند معروض میگردد واین فشار بلند در اورده، کوچك وسینوزوئید هاي كبد نيز منعكس ميگردد وهمچنان هرگاه فشار در اورده، کوچك وسینوزوئیدها بلند برود سبب تولید احتقان درکبد میشود یعني هركدام ازحوادث فوق ديگري رابوجود مي آورند.

عمده ترین سبب احتقان فوق الذکر عدم کفایه، قلب راست وپریکاردیت نوع Constrictive اند اما عوامل دیگر مانند ترمبوزجذع ورید کبدي (سندروم Budd- chiarie) انسداد وینول هاي كبدي يا امراض VenoOcclusive (VOD) نيز احتقان حاد يا مزمن پاسیف رادرکبد بوجود آورده میتوانند. VOD مرضي است كه در اثر استفاده از الكلوئيد هاي Pyrrolizidine ، تطبيق اشعه بالاي كبد بمقصد راديو تراپي، تطبيق Azathioprine وساير مواد سايتوتوكسيك بوجود مي آيد كه درجريان اين حوادث حجرات اندوتل وینول هاي نهايي وسينوزوئيد ها تخريب ميشوند.

ازنظر سريري ممكن نزد مريض هيچ عرضي بمشاهده نرسد ولي بعضاً کبد بزرگ، سخت ودردناك همراه باحبن دریافت میگردد. سویه، ترانس امینازدرسیروم بلند بوده وبعضاً باهپاتیت حاد مغالطه میگردد.

درمعاینه، ماکروسکوپیك کبد مصاب احتقان بشكل ابلق (سرخ تيز و سرخ كمرنگ) ديده ميشود كه نواحي تيره رنگ آن عموماً دراطراف اوعیه موقعیت دارند.این منظره که مشابه مقطع جوز هندي

است سبب گردیده که چنین کبد رابنام کبد Nutmeg یاد نمایند.

ازنگاه میکروسکوپیک احتقان وتوسع اورده ء مرسله یا Efferent وسینو زوئیدها دیده میشود. حجرات کبدي درنواحي قریب احتقان ضموري بوده وبعضاً کاملاً ازبین رفته میباشند وبجاي شان چوکات رتیکولین کولاپس نموده بمشاهده میرسد.

درزون II حجرات کبدي بعضاً تحول شحمي دیده میشود. اگر احتقان بشکل مزمن دوام نماید نواحي اطراف اوعیه ء همجوار توسط حجابات نسج لیفي بهم متصل میشوند ودروقایع نادر این حجابات مسافات باب و اورده ء مرکزي رابهم متصل میسازند.

در سندروم Budd - chiarie ترمبوزهاي فیبریني در آورده مرکزي دیده شده ودر VOD انسدادآورده ء نهایي یا ترمینل بدون موجودیت ترمبوز هاي فیبریني یا سایر اسباب خارجي انسداد بمشاهده میرسد.

نکروز ایسکیمیک حجرات کبدي (احتشاي کبد):

این تشوش دراثر تفریط فشار خون وسایر حوادثي که سبب احتقان کبدي میگردند بوجود مي آید نودول هاي سیروزکبد که قسمت اعظم خون خودرا ازشعبات شریان کبدي میگیرند ،زمانیکه فشار خون محیطي پائین بیاید بیشتر به احتشا مواجه میگردند.

چپ به راست وجود دارد .

۲ - آنهائیکه جریان راست به چپ خون رامتاثر میسازند (Shunt های دایمی راست به چپ)

۳ - آنهائیکه هیچگاه Shunting رامتاثر نمیسازند.

۱ - امراضی که Shunting چپ براست را در برمیگیرند.

نزد این مریضان خون بیشتر به شش ها انتقال یافته درنتیجه فشار درشریان ریوی بلند میرود که باعث جریان خون از طریق ضایعه ولادی ازطرف راست به چپ میشود.

(درحالیکه درآغاز مرض این جریان یا Shunting ازچپ براست میباشد) لذا خون وریدی به اینصورت داخل دوران عمومی شده مریضان سیاسوز نشان میدهند (جریان خون از راست به چپ بنام Eisenminger complex یاد میگردد) درحالیکه درابتدای مرض سیانوز ندارند.مهمترین این تشوشات عبارت انداز:

a - Patent Ductus Arteriosus (PDA):

این تشوش درحدود 10-20% سؤ اشکال ولادی قلب را تشکیل داده وعموماً نزد نوزادان مادرانیکه درزمان حاملگی خود مصاب سرخکانچه میشوند بملاحظه میرسد.

درزمان حیات داخل رحمی یك قنات یا Duct، شریان ریوی اصلی یا شعبه راست آنرا به ابهر متصل میسازد که این قنات پس از تولد مسدود گردیده وبه یك حبل فیبروتیك تبدیل میشود. اگر قنات مذکور باز بماند، از آنجاییکه بعداز تولد فشار شریان ابهر

عدم کفایهء احتقانی قلب (Congestive heart failure):

این حادثه یك مرض معین نبوده بلکه مجموعهء اعراضی است که در نتیجهء یکعده تشوشات مختلفهء قلبی بوجود می آید ودر اثر آن قلب نمیتواند مقدار خونی را که جهت نیاز مندی های دورانی بدن ضروراست پمپ نماید.

تصنیف :

این حادثه به اشکال مختلف تصنیف گردیده است که یکی آن عبارت است از :

۱- Backward heart failure:

درین نوع حادثه قلب راست خون بیشتر را گرفته ولی همهء آنرا تخلیه نمیتواند لذا احتقان عمومی اورده را بوجود می آورد.

۲ - Forward heart failure:

درین حادثه تنقیص دهانهء قلبی بوجود آمده وسبب تنقیص پرفیوژن خون به انساج میگردد.

۳- شکل مختلط که درآن هردو طرف قلب به عدم کفایه معروض شده واعراض مصابیت هردو بطین نزد مریض بملاحظه میرسد.

درمعاينات پتالوژ يك اين حوادث نكروز مركز لوبولي وخونريزي بدون توسع سينوزوئيد ها ديده ميشود.احتشاي حقيقي كبد طورعموم خيلي نادراست زيرا اين عضو ارواي دوگانه دارد.

:Neonatal Hepatitis

اين تشوش كه بنام Infantile Obstructive Cholangiopathy نيز ياد ميگرددشامل يكعده تشوشاتي ميباشد كه درهمهء شان از نظر سريري بلند بودن بيليروبين مزدوج درخون ديده شده ولي مقدار ترانس اميناز سيروم درهركدام آنها متفاوت ميباشد، وتحت ميكروسكوپ مقاديرمختلف ركودت صفرا ،تخريبات حجرات كبدي، حجرات كبدي چند هسته يي (كه درينصورت مرض بنام جاينت سل هپتايتيس يادميگردد) وعكس العمل التهابي بملاحظه ميرسند، بعضي ازين امراض عبارت انداز : سيست هاي قنات هاي صفراوي، تضييق قنوات صفراوي خارج كبدي وبعضي اشكال اتريزي قنوات صفراوي داخل كبدي كه تمام شان تظاهرات مشابه هم نشان ميدهند ودرصورت مشاهده اعراض وعلايم امراض كبدي نزد جديد الولاده ها ،بايد اينموضوع بخاطر باشد.

هپاتیت هاي مزمن:

تعریف:

هپاتیت مزمن به وقایعي گفته میشود که در آنها نکروز حجرات کبدي وعکس العمل التهابي اقلاً براي شش ماه ادامه یابدودرعکس العمل التهابي شان لمفوسیت ها اکثریت میداشته باشند.

این مرض معمولاً باالتهاب کبد بوسیلهء ویـروس ها ، ادویـه یـا عکس العمل هاي معافیتي آغاز میگردد. هپاتیت هاي مزمن راازنگاه سبب وازنظر خصوصیات مورفولوژیك تصنیف مینمایند.

تصنیف مورفولوژیک :

تمام اشکال هپاتیت هاي مزمن، صرفنظرازاسباب شان، یکتعداد خواص مشترك مورفولوژیك رانشان میدهند لذا ازین نکاه آنها را به سه گروپ تقسیم مینمایند:

a- Chronic persistent hepatitis :

درین شکل مرض ارتشاح حجرات التهابي که اکثریت شان لمفوسیت ها اندرمسافات باب محدود میباشد وصفیحات تحدیدي یا Limiting plates سالم اند.فیبروز، التهاب داخل لوبول‌ها ونکروزحجرات کبدي خیلي کم بملاحظه میرسد.

b- Chronic lobular hepatitis :

درین شکل هپاتیت مزمن خصوصیات لوبولي هپاتیت حاد براي مدت بیشتر از شش ماه دوام مینماید ولي صفیحات تحدیدي دست نخورده میباشند.

C - Chronic Active hepatitis :

درین مرض التهاب مسافات باب ونواحي مجاور آن (نواحي Periportal) همراه بانکروز حجرات کبدي درصفیحات تحدیدي بشکل چك زدگی (piece meal) بملاحظه میرسد.حجرات کبدي همجوار این نواحي یا متورم ویامتکمش میباشند. حجرات التهابي بتدریج جاي حجرات پرانشیمایي تخریب شده رااشغال نمّوده وبشکل خزیدن بداخل لوبول به پیش میروند وبه تعقیب شان نسج کولاژن پیشروي نموده آهسته آهسته نوارهاي (فیته ها) فیبروز را دربین لوبول ها ایجاد میکنند وحجابات لیفي بین دومسافه باب ویا مسافه باب و ورید مرکزي رامیسازند ولوبول طبیعي کبد را به نودول هاي مختلف الشکل تقسیم نموده بالاخره به سیروز کبد مي انجامند.

تصنیف سببي

هپاتیت مزمن ویروسي :

هپاتیت هاي ویروسي D,B وC منجر به هپاتیت مزمن میگردند ،نزدمریضان مصاب انتان مزمن HBV ،میتوان درهستهء حجرات کبدي، DNA مربوط HBV رادریافت نمود.

۲ - هپاتیت مزمن دراثر حوادث اوتوایمیون :

اسباب این نوع هپاتیت مزمن تاکنون بدرستي دانسته نشده اند وباتثبیت نمودن تعداد زیاد اوتوانتي بادي ها درسیروم این مریضان، میکانیزم هاي اوتوایمیون رادرتولیدمرض مسؤل میدانند.این نوع مرض نزد زنها بیشتر دیده شده، تظاهرات خارج کبدي زیادتر نشان میدهند ودرارتشاح حجرات التهابي شان پلازماسل ها اکثریت میداشته باشند ومرض به کورتیکو ستروئید ها جواب خوب میدهد ،تمام دلایل فوق به اوتوایمیون بودن مرض ویا به میکانیزم تولید معافیتي آن دلالت مینمایند.

خصوصیات سریري هپاتیت هاي مزمن :

۱- هپاتیت مزمن HBV یا هیچ عرضي نشان نمیدهد ویا مریضان بي اشتهایي ،دردهاي بطني، ضخامه کبد وطحال، حبن، زردي وخونریزي ازواریس هاي مري را بروز میدهند،

علایم خارج کبدي مرض مانند تبارزات (rash) جلدي، التهاب مفاصل والتهاب اوعیه ازسبب موجودیت HBc Ag, HBs Ag وکامپلکس های معافیتي آنها در داخل دوران خون بظهور میرسند.اکثریت این مریضان مرد ها اند. درمعاینات لابراتواري بلند بودن ترانس امینازهاي سیروم ونیز موجودیت HBsAg تامدت هاي زیاد دیده میشود مگر بخاطر باشد که منفي بودن HBsAg تشخیص مرض را رد نمیکند زیرا نزد تعدادي ازمریضانیکه HBsAg شان منفي بوده، درسیروم شان Anti -HBc دریافت گردیده ونیز در حجرات کبدي آنها DNA ویروس راتثبیت کرده اند.

اگر HDV بصورت تالي به حادثه علاوه گردد مرض سیر شدید تر را اختیارنموده ومعاینات هیستولوژیك تشدید فعالیت آنرا نشان میدهد.

۲ - هپاتیت مزمن HCV بشکل کاملاً خفي تاسس نموده وتظاهرات سریري آن شبیه نوع HBV میباشد ودر 20% وقایع به سیروز کبد مي انجامد.

۳ - هپاتیت مزمن اوتوایمیون نیز تاسس خفي داشته واعراض وعلایم سریري اینها نیز مانند سایر اشکال مرض اند. درخون این مریضان، دراکثریت وقایع بلند بودن مقدار گلوبولین هاي خون بمشاهده میرسد .همچنان -Anti - Nu)

ANA (clear- Ab و ASMA (انتي بادي بمقابل عضلهء ملسأ) درخون شان بمقادير بلنددريافت گرديده و ازشواهد خوب تشخيص مرض بشمارميروند ولي منفي بودن اينها تشخيص رارد نمي نمايد زيرا وقايع مرض بامنفي بودن اين انتي بادي ها ديده شده اند.

انتانات غير ويروسي كبد:

تمام انتانات بكتريايي، پرازيتي وفنكسي ميتوانند بصورت مستقيم يا غير مستقيم كبد رامصاب سازند مهمترين اينها عبارت اندازانتانات پيوجن ، اكتينومايكوز، ليپتوسپيرا ،سفليس ولادي وكسبي ،توبركلوز، شيستوزوما ، اميب، سيست هيداتيك وغيره.

اميبيازكبدي {Hepatic amoebiasis}:

آفات اميبي كبد عموماً بحيث يك اختلاط ديزانتري اميبي ،طوري بوجودمي آيدكه اميب جدار اوردهء كولون راعبورنموده وازطريق وريد باب به كبد ميرسد وسبب توليد ماؤفيت آن ميشود اما زمان مصاب ساختن كبد در هر مريض فرق مينمايد يعني بعضي ها فوراً پس از داخل شدن اميب به كبد شان، اعراض مرض رانشان ميدهند درحاليكه نزد عدهء ديگرممكن آفت كبدي ماه ها وحتي سالها پس ازآفت معايي بظهور برسد.

اميب ها درسينوزوئيد هاي كبد تكثر نموده وبا افرازنمودن انزايم

پروتیولیتیك خود تخریب حجرات کبدي را سبب میشوند ویك ابسه راتولید مینمایند که بنام ابسه Tropical یاد میشود.

ابسه ها عموماً در سطح علوي فص راست کبد موقعیت داشته وقطر شان بعضاً تا 15cm رسیده میتواند.

ابسه های امیبي کبد بعضاً ازطریق حجاب حاجز به شش ها راه پیدا نموده ومحتویات آنها توسط قصبات تخلیه میشوند ویا گاهي به جوف پریکارد یا پریتوان تمزق مینمایند.

درمعاینهء ماکروسکوپیك دیده میشود که ابسه متشکل ازیك جدار ضخیم نسج لیفي بوده وسطح داخل آن نرم، نکروزي و غیر منظم است.محتوي ابسه یك مایع غلیظ برنگ چاکلیتي وبعضاً خون آلود میباشد.

درمعاینهء میکروسکوپیك درمحتوي ابسه حجرات نکروتیك کبدي ،بقایاي ماکروفاژها ویکتعداد کریوات سرخ خون دیده میشوند.امیب ها رامیتوان درسطح داخلي جدار ابسه دریافت نمود ولي دربین مایع ابسه موجود نمیباشند.

کسیت هیداتیک یا Hydatid cyst :

این مرض توسط پرازیت Ecchinococcus granulosa بوجود مي آید. سیکل حیاتي پرازیت به میزبان هاي بین البیني ضرورت دارد. تخم پرازیت توسط سگ به محیط منتشر گردیده وزمانیکه

حیواناتي مانند گوسفند و بعضاً گاو وخوك مواد آلوده به تخم پرازیت را گرفتند به مرض مصاب میشوند.سگها تخم پرازیت راابابلعیدن اعضاي ماؤف گوسفند وخوك میگیرند وبه اینصورت سیکل حیاتي پرازیت تکمیل میشود.

انسان ها دراثر تماس مستقیم با سگ ویا خوردن سبزیجات ملوث یا اعضاي حیوان مریض ،مصاب مرض میشوند.زمانیکه تخم پرازیت داخل معدهء انسان گردید، کپسول آن بوسیله عصارهء معده هضم شده رشیم آن آزاد میگردد. رشیم بداخل اوعیهء جهاز هضمي راه یافته وازطریق ورید باب به کبد میرسد ودر آنجا توضع نموده مرض راتولید مینماید اما بعضي اوقات درکبد توقف نکرده به ششها وسایر اعضا راه مي یابند ودر آنجاها سبب تولید سیست ها میگردند.

سیست هاي مولدهء مرض چند جوفي بوده وقطر شان تا ۲۰ cm رسیده میتواند اینها داراي یك جدارضخیم اندکه ازیك طبقهء داخلي جرمینل ویك جدار خارجي هیالیني متطبق ساخته شده اند ودر اطراف جدار خارجي یك قشر گرانولیشن بوسیلهء عضویت میزبان یا مریض ساخته شده میباشد.سیست ها واحد یا متعدد بوده ودرصورت متعدد بودن عموماً کوچکتر اند. درجوف سیست مایع زرد رنگ شفاف موجود میباشد.سیست ها عموماً درفص راست کبد بوجود آمده وبابزرگ شدن خود اعراض موجودیت یك کتله راکه

بتدریج به حجم آن افزوده میشود نشان میدهند.پرازیت معمولاً درمرحلهء سیستیك مرده وتکلس مینمایند اما بعضاً میتوان پرازیت زنده را در سیست تثبیت نمود.

تشخیص مرض بامعاینهء رادیولوژیك وتست فرط حساسیت بنام Cosoni Test صورت میگیرد. درتست مذکور یکمقدار انتیجن تمدید شدهء پرازیت بداخل طبقه درم جلد زرق گردیده و اندازهء عکس العمل جلدي بمقابل آن، مطالعه میگردد.

سیروزکبد Liver Cirrhosis

تعریف:

سیروز کبد عبارت است از : تأسس وسیع ومنتشر نسج فیبروز درکبد وتشکل نودول هاي کبدي.

این حادثه دراثر تخریب دوامدارحجرات کبدي همراه باعکس العمل التهابي معند توام با فیبروز وهایپرپلازي تعویضي حجرات کبدي بوجود مي آید.ساختمان لوبولي کبد در اثر تخریب وتکثر حجرات بصورت موضعي برهم میخورد.

سیروز کبد یك مرض غیر قابل ارجاع بوده ،موجودیت فیبروز

وبرهم خوردن ساختمان طبیعي لوبولي کبد، درجریان طبیعي خون این عضو تشوش ایجاد مینمایند که تشوش جریان خون بنوبهء خود تخریب بیشتر حجرات کبدي رابشکل مداوم بارمي اؤرد (با وجودیکه حادثهء آغاز کنندهء مرض ازبین هم رفته باشد این جریان ادامه مي یابد) ومرگ ازسبب عدم کفایهء حجرات کبدي، فرط فشار ورید باب ویا هر دوحادثه بصورت مشترك بوجودمي آید.

علایم عمدهء عدم کفایهء حجرات کبدي عبارت اند از : تب خفیف، تنفس داراي بوي مخصوص بنام Foetor - hepatis، تشوشات عصبي مانند رعشه، تشوشات دماغي وکوماي کبدي، تشوشات استقلابي مانند احتباس امونیا ، تنقیص تولید یوریا ، تنقیص البومین سیروم وکمي پروترومبین خون ،تشوشات اندوکرین مثل ضمور خصیه ها وبزرگ شدن ثدیه ها درمردان وتغیر عادت ماهوار نزد زنان.

مهمترین علایم فرط فشار ورید باب عبارت انداز : ضخامهء کبد وطحا ل،بوجودآمدن واریس ها درمري، هیموروئید وتبارز اورده اطراف سره که بنام Caput medusa یاد میشود وتولید حبن.

ازآنجاییکه سیروز کبد تمام این عضو را دربرمیگیرد بنابران موجودیت سکارهاي موضعي که در اثر حوادث مختلف بوجود مي آیند ویا فیبروز منتشر ولي خفیف که باعث برهم خوردن ساختمان لوبولي کبد نمیگردد بنام سیروز یاد شده نمیتواند.

درمعاینهء ماکروسکوپیك ، کبد مصاب ممکن به اندازهء طبیعي

بلند تراست لذا خون از ابهر به شریان ریوی عبور مینماید(Shunt چپ به راست) و به مرور زمان مقدار کمتر خون شریانی به سراسر عضویت میرسد وازطرف دیگر فشار ریوی بتدریج بلند رفته و بالاخره جریان خون ازطریق این قنات معکوس میگردد. یعنی خون وریدی داخل ابهر شده به عضویت تقسیم میشود.

b- Atrial Septal Defect (ASD):

این گروپ تشوشات زیاد ترین سؤ شکل ولادی قلب را میسازند که نزدکاهلان به مشاهده میرسد درین حادثه جداشدن اذینات بصورت کامل بعمل نیامده وبین هردو اذین یك فوحه باز میماند و خون از طریق آن از اذین چپ به اذین راست عبور مینماید و مانند مرض PDA، درصورت بالا رفتن فشار اذین راست، جریان خون معکوس میگردد.

c - Ventricular Septal Defect (VSD):

درین مرض حجاب بین البطینی در قسمت عضلی و یاغشائی خود باز میماند و خون بطین چپ به بطین راست عبور مینماید و اگرضایعه بزرگ باشد درکودکی سبب مرگ مریض میشود.

حوادث اند و کار دیت بکتریایی در کناره های فوحه باز مانده کم نیستند.

۲- آفات توام با Shunt های دایمی راست به چپ:

این آفات نسبت به آفات گروپ قبلی کمتر دیده شده ولی

خود باشد ویا از سبب تحول شحمي ونودول هاي تكثري ،بزرگتر گردد مگر با پیشرفت مرض عموماً کبد متکمش میگرددزیرا تخریب حجرات کبدي نسبت به ترمیم شان سریعتر و بیشتر میشود.درسطح کبد نودول ها بصورت منتشر دیده شده ویا قطع نیز نودول ها درسراسر پرانشیم کبد بملاحظه میرسند که بوسیلهء حجابات لیفي از هم جدا میگردند. رنگ کبد نظر به موجودیت یا عدم موجودیت ، کمي یازیادي تحول شحمي، رکودت صفرا واحتقان فرق مینماید.

درمعاینهء میکروسکوپیك دیده میشود که درنودول ها ساختمان طبیعي لوبولي کبد وفواصل بین مسافات باب باهمدگر ویا اوردهء مرکزي ازبین رفته وبرهم خورده اند. همچنان نواحي متعدد ضمور وضیاع حجرات کبدي ونواحي ها پیرپلازي شان بچشم میخورند لذا دربعضي قسمت هاي نودول، حجرات کبدي کوچك ودرنواحي دیگر آن بزرگ وحتي دوهسته یي بنظر میرسند .نسج لیفي درفواصل بین نودول ها توضع داشته داراي الیاف کولاجن ظریف یا ضخیم اند. تعداد اوعیهء موجود دراین حجابات درنواحي مختلف وهم نظریه عمرنسج لیفي فرق مینماید.لمفوسیت ها وپلازماسل ها در بین حجابات لیفي ونادراً حتي درپرانشیم کبدي ارتشاح مینمایند.

تصنیف سیروز کبد :

سیروز کبد را مانند سایر امراض ازنظر سببي ومورفولوژیك تصنیف مینمایند.

تصنيف سببي :

ازنظر سببي مرض رابه سه گروپ عمده ء ذيل تقسيم ميكنند:

١- سيروز هاي ولادي كه مهمترين نمونه آن سيروز طفلي هندي (Icc) است.

٢ - سيروز هاي ايديوپاتيك .

٣ - سيروز هاي كسبي كه نمونه هاي بارز آن سيرو زالكوليك وسيروز Postviral ميباشند.

تصنيف مورفولوژيک :

ازنگاه تغيرات ماكروسكوپيك كبد، سيروز را به اشكال ماكرونودولر، ميكرونودولر وشكل مختلط تقسيم مينمايند كه اگر نودول ها كمتر از 3mm قطرداشتند ميكرونودولروبرعكس آن ماكرونودولرگفته ميشود .

سيروز الكوليک :

اين شكل سيروز درسنين 40-70 سالگي بيشتر ديده شده مردان نسبت به زنان زيادتر مصاب ميشوند ومرض مخصوص الكوليك هاي مزمن است.درقرن اخير چون استعمال الكول شيوع بيشتر پيدا نموده لذا مرض درسنين جوانتر هم ديده ميشود ووقايع آن روزافزون است.

ازنگاه مورفولوژي، اين نوع سيروز ميكرونودولر بوده ودرآن

کبد درحدود نورمال یا بزرگتر، نودولر، خاسف یازرد رنگ بنظر میرسد که نودول ها بوسیله حجابات ظریف نسج لیفي ازهم جدا شده اند.

درمعاینهء میکروسکوپیك دیده میشود که اکثریت نودول ها فاقد اوردهء مرکزي یامسافات باب ویا هر دو اند.

سیروز Postviral یا Posthepatitic:

این نوع سیروز به تعقیب هپاتیت هاي مزمن، مخصوصاً هپاتیت مزمن فعال بوجود آمده و درآن کبد عموماً کوچکتر از حالت طبیعي میباشد ووزن آن تایك کیلوگرام میرسد. ساختمان لوبولي کبد مانند سیروز الکولیك ،کاملاً برهم نخورده وحجابات نسج لیفي آن ضخیم اند. اندازهء حجرات کبدي بسیار متفاوت بوده ودراکثر وقایع ارتشاح شدید لمفوسیت ها وجود میداشته باشد. این شکل عموماً ازنوع ماکرونودولرمیباشد.

سیروز های ولادی:

اکثریت تشوشات استقلابي درسنین طفولیت سبب سیروز کبد میگردند که وقایع شان خیلي کم است. یکي از اشکال سیروز ولادي بنام Indian childhood cirrhosis (Icc) یاسیروز طفلي هندي یاد میگردد زیرا مرض ابتدا درهند کشف وفکر میشد که مختص به اطفال هندي میباشد ولي امروز واقعات آن دربسیاري نقاط جهان

دریافت گردیده اند درکبد این مریضان مقادیر زیادمش دریافت شده است وفکر میشود که کدام تشوشي دراستقلاب این ماده موجود بوده سبب مرض میگردد ولي هنوز هم این نظر تائید نشده است.

نوت: اشکال کسبي سیروز خیلي زیاد اندکه سیروز هاي صفراوي ابتدایي وتالي از آنجمله میباشند امانسبت کمي وقایع شان، از مطالعه آنها در اینجا صرفنظر گردید.

تومورهای کبد

تومورهای سلیم کبد :

مهمترین تومورهاي سلیم کبد عبارت اند از ادینوماي حجرات کبدي وهمارتوماهاییکه ازساختمان هاي قنوات صفراوي داخل کبدي منشأ میگیرند و هر دو خیلي نادر اند.

ادینوماها در 95% وقایع نزد خانم ها در سنین 50-30 سالگي بوجود آمده در اکثریت واقعات سبب آنرااستعمال ادویهء ضد حاملگي ازطریق دهن میدانند زیرا با قطع دوا، درتعداد زیاد وقایع، تومور از بین رفته است. هورمون هاي اندروجن رانیز در تولیداین تومور ها نیبدخل میدانند.

درمعاینهء ماکروسکوپیك، این تومورها بشکل کتلات منفرد،

درتحت کپسول کبد داراي حدود مشخص و رنگ خاسف الي سفيد بنظر ميرسند که قطرشان 5-15cm بوده ميتواند بعضاً دربين واطراف تومور نکروز نزفي شديد بميان آمده وتومور بشکل هيماتوما معلوم ميشود. نواحي متباقي کبد کاملاً سالم ميباشند.

درمعاينهء ميکروسکوپيک حجرات وساختمان هاي تومور بسيار شبيه کبد نورمال است ولي دربين شان مسافات باب وقنوات صفراوي ديده نشده اما داراي تعداد زياد اوردهء داراي جدار باريك وجديد التشکيل ميباشد.

بعضاً درکبد تومورهاي داراي منشأ وعايي (آنجيوماها) مخصوصاً هيمانجيوماي کهفي بملاحظه رسيده ميتواند.که درجريان اتوپسي کشف شده ومنشأ همارتومايي دارد ونه نيوپلاستيك.

تومورهای خبیث کبد:

: Hepatocellular Carcinoma

کارسينوماي حجرات کبدي درحدود 85% تومور هاي خبيث ابتدايي کبد را نزد اشخاص کاهل و 30% انرا نزد اطفال تشکيل ميدهند.درنواحي که وقايع تومورکثرت کمتر دارد مردان وزنان را مساويانه مصاب ساخته ودرسنين 50-70 سالگي ديده ميشود درحاليکه در مناطق داراي وقوعات زياد (High incidencc) مردان رانسبتاً بيشتر مصاب ميسازد وتومور زياد تر درسنين ۲۰ تا ۳۰ سالگي ديده ميشود.

اسباب :

اسباب مرض معلوم نیست.در 90% وقایع ،تومور دریك كبد مصاب سیروز وصرف در 10% واقعات درکبد طبیعي بوجود مي آید. عاملي که درتمام جهان با مرض توام دیده شده وممکن درتولید آن رول داشته باشد انتان مزمن HBV است. درمناطق حاوي کثرت کم الکول هم رول عمده دارد.

عوامل دیگریکه ممکن درتولید مرض سهم داشته باشند عبارت اند از: هیموکروماتوز شکل ایدیوپاتیك، Alpha-1 antitrypsin difficiency و معروض بودن به بعضي مواد رادیو کانتراست مانند Thorotrast وغیره. درنواحي داراي وقوعات بلند ماده سمي بنام Aflatoxin B که مواد غذایي بخصوص جواري راکه ازخوراك عمده، مردمان آن نواحي است مسموم ساخته وسبب تولید کانسر حجرات کبد میشود.

از نظرسریري، اکثریت مریضان بادردهاي بطني، احساس پر بودن واحساس کتله دربطن مراجعه مینمایند. تعداد باقیمانده باشکایات شبیه سیروز کبد نزد طبیب میروند.

نزد این مریضان یکتعداد سندروم هاي پارانیوپلاستیك مانند Erythrocytosis ،بلند بودن کلسیم خون وپائین بودن شکر خون نیز توام با کانسرکبد دریافت میگردند. نزد 80% مریضان الفا

فیتوپروتین (AFP) سیروم بلند بوده ۴۰۰ تا 1000ng/ml میرسد مگر بلند بودن AFP علامه تشخیصي بشمار نمیرود زیرا این ماده در یکتعداد دیگر حوادث کانسري وغیر کانسري نیز بلند میرود.

درمعاینهء ماکروسکوپیك تومورشکل یك کتلهء واحد وبزرگ یا کتله نودولرحاوي نودول هاي متعدد بنظر میرسند که قوام نرم ورنگ گلابي خاسف ویا سبز (آلوده به صفرا) داشته و دربین شعبات و ریدباب نفوذ نموده میباشد و نیز در انساج همجوار خود چسپیده است.

درمعاینه میکروسکوپیك تومور تقریباً همیشه ساختمان Trabicular کبد طبیعي راباسینوزوئید هاي آن نشان میدهد وحجرات توموري نیز باوجود داشتن خواص حجروي خباثت بدرجات مختلف، بازهم شبیه حجرات طبیعي کبد اند ولي لوحه همیشه چنین نبوده بلکه تومور درجات مختلف قابلیت تفریق نشان داده میتواند حتي بعضي اوقات شکل غیر قابل تفریق رابخود میگیرد.

انذار تومورفوق العاده خراب بوده مریض صرف چند ماه بعداز تشخیص زنده بوده میتواند.

Intrahepatic Cholangiocarcinoma:

این توموربنام Bile duct carcinoma نیز یاد گردیده ودرهر قسمت قنوات صفراوي (ازکوچکترین شعبات داخل کبدي تاامپول

Vater در اثناعشر) بوجود آمده میتواند.این تومور بیشتر درقسمت سرهء کبد ویادرنواحي محیطي کبد بوجود مي آید.

اسباب اینها نیز معلوم نیست.دریك فیصدي خیلي کم مرض، این کانسرها با بعضي حوادث دیگر مانند السراتیف کولایتس، فیبروز ولادي کبد، هیموکروماتوزس وغیره توام دیده میشوند.نزد عده کمي از مصابین، سیروزکبد نیز موجود بوده ولي این کانسر با HBV هیچ ارتباطي ندارد. مرض درسنین 70-50 سالگي بیشتر بملاحظه میرسد.

ازنگاه سریري معمولاً مریضان ازدردبطن، خستگي، تب وضیاع وزن شکایت میداشته باشند.

درمعاینه ماکروسکوپیك تومور بشکل یك کتله داراي نودول هاي متعدد ویا بشکل منتشر درسطح ناحیه مصاب دیده میشود که خیلي بزرگ، سخت وخاکي رنگ میباشد.

ازنظر میکروسکوپیك در 95% وقایع تومور ادینوکارسینوما است دروقایع نادر کارسینوماي سکواموس نیز دیده شده میتواند تومور عموماً داراي یك ستروماي نسج منضم لیفي متراکم بوده وتنها بامعاینهء هیستولوژیك، تفریق نمودن آن از ادینوکارسینوماي میتاستاتیك به کبد ناممکن است.

انذار اینها نیزخراب بوده اکثرمریضان درظرف یکسال فوت میکننند.

Hepatoblastoma:

اینهااز جمله، کثیرترین تومورخبیث کبد نزد اطفال بوده وخیلي ها بندرت دیده میشوند.تومور زیادتر درسن قبل از سه سالگي بوجود آمده وپسران را دو مرتبه بیشتر مصاب میسازد . نزد یك ثلث مریضان ،این تومور همراه بایکعده انومالي ها ي ولادي مانند سؤ تشکلات کلیوي یا قلبي دیده شده ومؤلفین معتقداند که اینها از یکطرف یك انومالي ولادي بوده وازجانب دیگر نیوپلازم اند.

مهمترین علامه، سیریري مرض بزرگي بطن ازسبب ضخامه، کبد بوده مریضان هیچ به شیر سیر نمیشوند واستفراغ دارند. درتعدادي از مریضان هورمون کوریونیك گونادوتروپین بشکل اکتوپیك افراز شده مریض Virilization نشان میدهد. سویه، AFP در سیروم این مریضان بلند بوده وبعضاً سویه، آن خیلي بالامیرود.

درمعاینه باچشم:

هپاتوبلاستوما بشکل یك کتله، منفرد، داراي حوافي مشخص ورنگ گلابي خاکي مایل دیده میشود. تومور میتواند لشم یا فصیصي، صلبه یا سیستك باشد. قطر آن از چند سانتي متر الي 20 Cm رسیده میتواند. دراکثر وقایع دربین تومورنکروز ونزف بملاحظه میرسد.

درمعاینهء میکروسکوپیک :

درین معاینه ملاحظه میگردد که این تومور ها داراي اجزاي اپیتلیل ومیزانشیمال اندکه بخش اپتیلیل آن منظره هاي Fetal، امبریونال وانا پلاستیک نشان میدهند. اگر تومور بدرستي برداشته شود درحدود 75% مریضان حیاتیت طولاني خواهند داشت.

Angiosarcoma :

سرکوها درمجموع ،درکبد خیلي نادر اند وآنجیوسرکوماها بیشترین سرکومایی است که درکبد دیده شده وزیاد تر مردان رادر سنین ۵۰ تا ۷۰ سالگی مصاب میسازند. دریك ثلث وقایع، نزد مصابین تاریخچهء تماس بابعضي مواد صنعتي کارسینو جنیك مانند Venile chloride, thorotrast ارسنیك ویا هم با ستیروئیدهاي انابولیك موجود است.

مریضان ازنگاه سریری ازدردبطن، خستگی، ضیاع وزن ویا از کتله، بطني شاکی میباشند. درمعاینهء ماکروسکوپیك این تومور ها بشکل کتلات داراي محراقات متعدد در هردوفص کبد دیده میشوند.که هرکدام شان قوام اسفنجی داشته، نزفي اند واندازه ها یشان متفاوت میباشد.

درمعاینهء میکروسکوپیك حجرات پلیومورفیك اپیتلوئید ویادوك مانند مشاهده میشوند که جدار های مسافات مملو از خون رااشغال وفرش نموده اند.هیمو پوئیز خارج مخ عظم نیز دربسیاری وقایع آن دیده میشود.

انذار مرض خراب بوده واکثریت مریضان در ظرف دوسال فوت مینمایند.

تشوشات خیلی مهم ولادی قلب راتشکیل میدهند. مهمترین اینها تترالوژی Fallot است که درآن چهار تشوش اساسی ذیل بملاحظه میرسند:

a - VSD.

b - Transposition of Aorta یا توضع ابهر بطرف راست، طوریکه ابهر در بالای حجاب بین البطینی قرارمیگیرد لذا از هردوبطین خون اخذ مینماید.

c - Pulmonary Stenosis یا تضییق ریوی که دروقایع نادر علاوه بر تضییق شریان ریوی، یك تضییق دسام ریوی نیز از سبب هایپرتروفی عضلات In fandibulum بوجود آمده وبا آن همراه دیده میشود.

d - ضخامه بطین راست .

ازنظر سریری این مریضان همیشه سیانوز، Clubbing انگشتان وعسرت تنفس دارند. سیر و انذار مرض مربوط به شدت افات ولادی موجود درآن (مخصوصاً تضییق ریوی) میباشد.

۳ - آنانیکه Shuntها را در بر نمیگرند:

a- تغیر موقعیت اوعیه بزرگ :

در حدود (5-10%) تمام وقایع آفات ولادی قلب راتشکیل داده و درآن شریان ابهر درموقعیت قدامی (درجائیکه بصورت طبیعی شریان ریوی قرار میداشته باشد) اخذ موقع مینماید،به اینصورت ابهر از بطین راست وشریان ریوی از بطین چپ منشاء میگیرند .

Muslim Sisters Organization
of Afghanistan

..IMAHAT -UL- MOMINEEN UNIVERSITY

SYSTEMIC PATHOLOGY

Vol one

By

Associat Professor. Dr. Najibullah Fraidoon

Secand Edition

1997

REFERENCES

1- Arthur, S.S., and Philip, A.S., Pathology. Board Review series, from:
Williams and Wilkins, London, 1996.

2- Cotran, R.S., Kumar, V., and Robbins, S.L, Pathologic Basis of Disease, 5th edition.
W.B. Saunders Company, London, 1995.

.3- Ghazanfar, S.A.S., Pathophysiology of RedBlood cells, Unpublished papers, 1995.

4- Ivan, D., and Emanuel, R., Review of Pathology, J,B. Lipincott, London, 1996.

5- Kissane, J.M., and Anderson, W.A.D, Anderson's Pathology, 9th edition.
The C.V. Mosby company, St. Louis, 1995.

6- Livolsi, A.V., et al, pathology, 3rd edition, Harwal Publishing company, Pennsylvania, 1995.

b- Co - arctation ابهر:

عبارت از تضییق قطعه بعیده یاDistal قوس ابهر میباشد که در 50% وقایع همراه با آن دسام ابهر نیز شکل Bicuspid دارد.

آفت رانظر به موقعیت تضییق ازقسمت Ductus arteriosus بنام های Preductal و Post ductal یاد مینمایند.

c - تضییق ابهر :

این مرض به سه شکل دیده میشود که همه شان سبب تشوش جریان خون ازبطین چپ میگردند این اشکال عبارت اند از :

. Subvalvular aortic Stenosis
Aortic Valvular stenosis
Supra valvular Aortic stenosis

سایر سؤ اشکال ولادی قلب که نسبتاً کمتر بملاحظه میرسند عبارت اند از: تضییق ریوی، Prolaps، Endocardial fibrosis دسام میترال و غیره.

:CARDIOMYOPATHIES

کاردیومایو پاتی عبارت از موجودیت یك تشوش درعضله قلبی بدون موجودیت آفات ایسکیمیك، ولادی، HYPERTENSIVE، دسامی یا پریکاردی عضله قلبی میباشد. مرض را از نظر اسباب و پتالوژی تصنیف مینمایند ولی بعضی اشکال مرض موجود اند که در هردو تصنیف شامل گردیده و یا در هیچکدام آن گنجانیده شده نمیتوانند.

تصنیف سببی :

a - شکل ایدیوپاتیك که هیچ سببی برای آفت میوکارد دریافت شده نمیتواند.

b - کاردیو مایو پاتی های تالی که همراه با تخریب عضله قلبی یکی از آفات ذیل نیز دیده میشوند.

۱- مسمومیت کیمیاوی (الکول، ادریامایسین، کوبالت و کاردیومایوپاتی بیرنوشان).

۲- انتانات (امراض ویروسی، مرض Chagas).

۳- امراض فرط حساسیت و امراض معافیتی مانند SLE.

٤ - امراض میتابولیك (فرط فعالیت درقی، میکزودیم، مرض Beriberi،امیلوئیدوز هیموکروماتوز و غیره).

۵ - امراض عصبی عضلی (بعضی اشکال دیستروفی های عضلی، Fredrichs ataxias.

٦ - امراض ذخیروی (مرض ذخیروی گلایکوجن نوع II یا مرض Pompe و غیره)

۷- حاملگی.

۸ - امراض نیوپلاستیك (مخصوصاً لوکیمیاها)

تصنیف پتالوژیک :

۱ - کاردیو مایو پاتی احتقانی یا Dilated که بیشترین شکل

مرض را تشکیل میدهد دراین شکل مرض عدم کفایه قلبی بصورت خفی تاسیس مینماید.

قلب مصاب درمعاینه با چشم بزرگی وتوسع هر دوبطین وهایپرتروفی متناظر نشان میدهد. در 75% وقایع ترمبوز های جداری دربطین چپ بملاحظه میرسند وتغیرات مایکروسکوپیک مرض غیر اختصاصی اند .

۲- کاردیو مایوپاتی هایپرتروفیک که بنام هایپر تروفی Septal غیر متناظر نیز یاد میگردد ودرآن بزرگ شدن قلب بدون توسع بطینات موجود میباشد وبالاخره به عدم کفایه قلب می انجامد.

درمعاینه ماکروسکوپیک دیده میشود که قلب بزرگ بوده ولی بطینات طبیعی یاکوچك اند وعلامه بسیار مهم، مشخص وخیلی مقدم آن هایپر تروفی غیر منظم حجاب بین البطینی میباشد.

درمعاینه مایکروسکوپیک برهم خوردن نظم الیاف عضلی دیده میشود که الیاف بشکل طبیعی، موازی بهم قرارندارند واین تغیر درحجاب بین البطینی بیشتر بملاحظه میرسد. دسام میترال واندوکاردیوم نیز ضخیم میگردند .

۳ - کاردیو مایو پاتی Restrictive:

این شکل مرض خیلی نادربوده درآن جدار های قلب در اثر امراض ذخیروی، یا امیلوئیدوز ضخیم میگردند و به اینصورت جریان طبیعی خون به اختلال وبی نظمی دچار میشود.

VI - تومورهای قلب Tumors of the heart :

تومورهای ابتدایی قلب فوق العاده نادر بوده و مهمترین شان قرار ذیل اند:

Myxoma :

بیشترین تومور ابتدایی قلب بوده در حدود 25% تومورهای قلبی را تشکیل میدهد و از نسج میزانشیم رشیمی یا از حجرات اندوتل منشا میگیرد. بعضی ها اینها را تومور حقیقی ندانسته بلکه عقیده دارند که این کتلات عبارت از هماتوم تعضو نموده میباشند. در حدود 75% وقایع میکزوماها در اذین چپ بوجود می آیند.

درمعاینه با چشم میکزوماها بشکل کتلات شکننده، پولیپ مانند، دارای قاعده وسیع،لشم وجلا دار، در جدار اذین چپ بملاحظه میرسند.

ازنظر مایکروسکوپیك اینها متشکل ازیك سترومای میکزوئید وتعدادمتفاوت حجرات دوك مانند وياستاره مانند اندکه بصورت منفرد یا گروپی قرار گرفته میباشند، تعداد متفاوت ادعیه دموی نیز بملاحظه میرسند.

Rhabdomyoma:

تومور نسج عضلی مخطط بوده و نادراً در قلب دیده شده میتواند.

امراض اوعیه

امراض شرائین:

Arteriosclerosis:

این اصطلاح به حوادث مختلفی که سبب تنگ شدن مجرای شرائین، ضخیم شدن جدار و از بین رفتن ارتجاعیت آنها میگردند گفته میشود و اشکال مختلف دارد، قرارذیل :

۱ Atherosclerosis:

درین شکل مرض در تحت و یا خود طبقه انتیما، صفیحات سخت، زرد رنگ وشکنند تشکل مینمایند که بنام Atheroma یاد میشوند. اتیروماسبب تنگی مجرای وعایی و تخریب طبقه تحتانی خود (طبقه میدیا) گردیده و در مراحل بعدتر باعث تکلس، تقرح توام با ایجاد ترمبوز و خونریزی ها در داخل خود پلکها یاصفحات میگردد.

بسیاری عقیده دارند که اتیروسکلروزس یك مرض کشورهای غنی بوده وبا غذا وسایر عوامل فرهنگی (عادت نوشیدن الکول وغیره) ارتباط دارد.

اتیروسکلروزس سبب مائوفیت ومرگ درتعداد قابل ملاحظه

مردم با ایجاد امراض قلبی وعایی، احتشای قلبی و خونریزی های دماغی (Stroke) میگردد. وقایع اتیروسکلروزس نزد مردان بیشتر بوده و باپیشرفت سن وقایع آن زیادتر میگردد. عواملی که زمینه را برای تولید آن بیشتر مساعد میسازدند، (Risk factors) عبارت اند از: بلند بودن شحم خون، فرط فشارخون، استعمال سگرت و دیابت شکری .

بلند بودن فشار خون بامیان آمدن اتیروسکلروز وامراض ایسکیمیك قلب ارتباط بسیار نزدیك دارد ومطالعات نشان داده اند که مخصوصاً در سنین بالا رول فرط فشار خون در تولید اتیروسکلروز بسیار بارز است .

:Pathogenesis

پتو جنیز اتیروسکلروزس بدرستی معلوم نبوده و نظر ات متعددی در زمینه وجود دارند :

a- تیوری ارتشاح شحمی:

این نظریه میگوید که شحم یا درنتیجه گرفتن مقدار زیاد آن بوسیله حجرات انتیما و یا تنقیص تخریب لایپوپروتین های سیروم، در طبقه انتیما تراکم مینماید. راجع به اینکه شحم چگونه جدار اوعیه راعبور میکند مناقشه وجود دارد. بعضی ها عقیده دارند که ماکروفاژهای حاوی شحم جدار اوعیه را عبور مینمایند .وبرخی معتقد اند که انتقال شحم به جدار اوعیه بوسیلهٔ آخذه هایی در آن صورت میگیرد.

b- تیوری ترو مبوجنیک:

این تیوری اظهار میدارد که اتیروسکلروز محصول آخری هجمات متعدد تر مبوز داخل جداری است که تعضوی آنها باعث تشکل اتیروما میگردد.

C- تیوری عضله ملساء:

بسیاری محققین روی تیوری تکثر عضله ملسأ بحیث اساس تشکل اتیروماپافشاری میکنند به اینگونه که اینها معتقداند که در اثر صدمات (بشمول ضربان خون) به جدار شرائین جروحات بوجود آمده وعضلهء ملسأ جدار بعنوان عکس العمل بمقابل این صدمات شروع به تکثرمینماید و تکثر اینها تحت تاثیر فکتورنشونمايي(Growth factor) که از صفیحات دموی آزاد میگردد صورت می پذیرد. (این تیوری برای حوادث ارتیریوسکلیروز بیشتر صادق بوده میتواند).

خواص سریری:

اتیرو سکلروز از نظر سریری، بابوجودآمدن اعراض و علایم حوادث ایسکیمیك دراعضائیکه شرائین آن مصاب اتیروسکلروزاند و یا بوسیله علایم امبولی ها (که در اثر پارچه شدن پلکهای اتیروم بوجودمی آیند) و یا توسط اعراض و علایم انوریزم ها (که بنابر ضعیف شدن جدار اوعیه در اثر اتیروسکلروز ایجاد میشوند) تشخیص میگردد.

تغیرات پتالوژیک:

از نگاه پتالوژی اتیروسکلروز دو آفت کلاسیک را در اوعیه مصاب نشان میدهد:

یکی خطوط شحمی یا Fatty streaks و دیگری اتیروما ها (Atheromas).

a - خطوط شحمی:

اینها عبارت از آفات زرد رنگ، کمی متبارز و دارای حدود نامشخص بوده که عموماً در ابهر صدری و اوعیه اکلیلی دیده میشوند از نظر مایکروسکوپیک اینها متشکل از حجرات حاوی شحم، عده ای قطرات شحمی خارج حجروی و مقادیر مختلف کولاجن و الیاف الاستیک اند.

b - اتیروماها:

اتیروماها از نظر ماکروسکوپیک عبارت اند از پلکهایاصفحات لیفی، لیفی عضلی یا لیفی شحمی طبقه انتیما که بشکل صفحات سفید زرد مایل وب لندتر از سطح اوعیه بنظر میرسند. اتیروماها مخصوصاً درابهر بطنی، اوعیه اکلیلی، قسمت سفلی ابهر صدری، شرائین Carotid و حلقه Willis دیده میشوند. اتیرومایک تمایل به توضع در قسمت تشعب شریانی وفوحات شعبات شریانی که از ابهر جدا میشوند نشان میدهد. ازنظرمایکروسکوپیک اتیروماها متشکل ازحجرات عضلی ملسا، نسج لیفی ورسوبات شحمی اند وتناسب این اجزا درهر اتیروما متفاوت بوده واین تفاوت بیشتر مربوط به سن مریض وعمر اتیروما میباشد.

اعراض عدم کفایهء طرف چپ قلب :

عمده ترین اینها عبارت اند عسرت تنفس شکل Orthopnea، عسرت تنفس اشتدادی ازطرف شب، سرفه، Hemopthesis که همه از اثر احتقان ریه و در نتیجهء آن اذیمای جدار اسناخ، تراوش مایع بداخل اسناخ و بالاخره اذیمای شش به وجود می آیند .

اعراض عدم کفایهء طرف راست قلب :

اینها بیشتر مربوط به احتقان سیستمیك بوده وعمده ترین شان تورم اوردهء و داجی (Jugular)، کبد بزرگ وسخت، ضخامهء طحال، حبن واذیمای اطراف میباشد. سایر اعراض وعلایم آن عبارت اند از خستگی، ضعیفی بی اشتهایی و سیانوز.

پس از دانستن نکات فوق می پردازیم به مطالعهء امراض قلبی.

امراض قلبی را جهت آسانی مطالعه طور آتی تصنیف مینمایند :

۱ - امراض ایسکیمیك قلبی.

۲ - امراض قلبی در اثر فرط فشار خون .

۳- امراض قلبی روماتیزمی .

٤ - امراض التهابی قلب .

۵- امراض ولادی قلب واوعیه بزرگ .

٦- تومور های قلب .

c-صفیحات مغلق یا Complicated plaques:

زمانیکه اتیروما به تکلس، تقرح خونریزی داخل پلك و یاتشکل ترمبوز در سطح آن معروض گردد، به این نام یادمیشود .

تغیرات فوق میتوانند سبب بندش تام مجرای شرائین کوچك اکلیلی و دماغی شوند و یا باعث تشکل انوریزم های شرائین مخصوصاً شریان ابهر گردند (انوریزم ها وقتی بوجود می آیند که اتیروماسبب تخریب طبقه میدیا گردد) اینها را بنام اتیروهای اختلاطی هم یادمینمایند.

2- Monkeberg's Arteriolosclerosis:

این حادثه بنام Medial calcific sclerosis نیز یاد میشود و نسبتاً بندرت بملاحظه میرسد در ان در طبقه میدیای شرائین متوسط تکلسات فیته مانند دیده میشود. حادثه میتواند همراه با اتیروسکلروزس در عین مریض بوجود آید.

3- Arteriolosclerosis:

این شکل مرض در اثر تکثرانساج لیفی عضلی و حجرات اندوتل شرائین کوچك وشریانچه ها بوجود می آید و بدو شکل ذیل دیده شده میتواند (گرچه هر دوشکل آن نزد مریضان مصاب فرط فشار خون بملاحظه میرسند ولی شکل هیالینی آن نزد مریضان دیابت بدون فشار خون هم بمشاهده میرسد):

:Hyaline arteriolos clerosis -a

معمولاً نزد مریضان مسن که فرط فشار خون خفیف یا متوسط داشته باشند دیده میشود.

از نظر سریری این مریضان دارای تاریخچه طولانی فرط فشار خون بوده، یا اعراض و علایم امراض توام با فشارخون، امراض قلبی اتیروسکلروتیک و یا عدم کفایه احتقانی قلب را نشان میدهند.

در معاینه مایکروسکوپیک شریانچه های مائوف دیده میشود که جدار آنها رنگ گلابی متجانس داشته و ازسبب تراکم این ماده متجانس گلابی رنگ جدارشریانچه ها ضخیم و مجرای شان تنگ شده میباشد و تکثر حجروی درآ ن بملاحظه نمیرسد. درنتیجه تنگی مجرا، جریان خون به انساج کم شده میرود.

:Hyperplastic arteriolosclerosis - b

این حادثه نزد مریضان مصاب فرط فشارخون خبیث بملاحظه میرسد و تظاهرات سریری آن بیشتر مربوط به عدم کفایه غیرمعاوضوی قلب و یا تشوشات سیستم عصبی مرکزی میباشد. همچنان مریضان مصاب فرط فشارخون خبیث ممکن عدم کفایه کلیوی حاد اولیگوریگ نشان دهند.

درمعاینه مایکروسکوپیک این شرائین دیده میشود که جدارآنها بشکل ورقه های پیاز تکثر نموده و ضخیم شده اند وباعث تنگی مجرای شریان گردیده اند.

التهاب شرائین یا Arteritis:

اینها عبارت از حوادث التهابی یا معافیتی اند که شرائین را بصورت ابتدائی مصاب میسازند. التهاب موضعی قسمتی از شریان در اثرمجاورت بایك محراق انتانی (مانند یك ابسه) تحت این نام قرار نمیگیرد.

ارتیرایتس به یکتعداد حوادثی اطلاق میگردد که میکانیزم های پتالوژیك شان کاملاً شناخته نشده اند. اشکال عمده ارتیرایتیس عبارت اند از :

Polyarteritis nodosa -a:

عبارت ازیك حادثه التهابی نکروز کننده سیستمیك شرائین بوده ودرآن آفت ارتیریول ها را در نواحی مختلف و متعدد مصاب میسازد. در اعضای مصاب از نظر سریری اعراض و علایم آفات ایسکیمیك نسجی بظهور میرسند. دراین آفت شرائین متوسط و کوچك بیشترمصاب میشوند (تفصیل مرض درپتالوژی عمومی مطالعه شود.

Giantcell arteritis -b:

این نوع التهاب شرائین خود بدوشکل دیگر طورذیل تقسیم میگردد.

الف :- Temporal arteritis

ب :- Takayasus arteritis

در هر دو شکل فوق، در جمله سایر عناصر التهابی تعدادی حجرات عظما هم دیده میشوند.

الف: Temporal arteritis:

این شکل مرض معمولاً شعبات شریان ثباتي (Carotid) مخصوصاً شریان صدغی رامصاب ساخته، ولی بعضاً هر کدام از شرائین متوسط عضویت را مائوف نموده میتواند. مرض بیشتر نزد خانم های مسن دیده میشود.

اعراض سریری مرض متفاوت بوده و معمولاً مربوط به ناحیه ای است که شریان آن مصاب مرض میباشد. بعضی اوقات شکایت عمده مریض را خستگي، ضعیفي، تب خفیف و ضیاع وزن تشکیل میدهد ولی اعراض وصفی این مرض عبار انداز:

سر دردی توام باانتشار درد بسوی گردن، فکها و زبان و اعراض عمومي که قبلاً ذکر گردیده اند.

در معاینات پتالوژیك تخریب قسمی جدار شریان بوسیله ارتشاح حجرات التهابی بشمول تعداد مختلف جاینت سل ها بملاحظه میرسد. در بین حجرات ماکروفاژ میتوان پارچه های نسج الاستیك تخریب شده را که بلع نموده اند تثبیت نمود. مرض قطعات شریان را طوری مصاب میسازد که فاصله بین دو بخش مائوف شکل طبیعی میداشته باشد و اگر ازین قسمت طبیعی بیوپسی گرفته شود سبب غلطی تشخیص میگردد.

ب- Pulseless disease یا Takayasus arteritis:

چون درمعاینات سریری ،نزد این مریضان نبض نهایات علوی

بسیار ضعیف میباشد ازهمین جهت بنام مرض بدون نبض نیز یاد میگردد .درین مرض ضخیم شدن شدید وغیر منظم جدار قوس ابهر، قطعه پروکسیمال اوعیه بزرگ ویا هردو دیده میشود .درتقریباً نصف وقایع، شریان ریوی قبل از تشعب خود نیز مصاب میگردد.

اعراض سریری مرض درابتدا غیر وصفی بوده عبارت اند از: خستگی، تب خفیف، ضعیفی، ضیاع وزن، دلبدی و بعضاً حوادث قلبی ریوی مانند تپش قلب و نفس تنگی یا Dyspnea.

خواص مشخصه سریری آن مشتمل اند برضعیفی نبض در نهایات علوی توام با تزاید درد و درصورت پیشرفت مرض ،تاسس عدم کفایه قلب (درصورتیکه قوس ابهرمصاب مرض گردیده باشد).

د رمعاینات پتالوژیك د رابتد ادیده میشودکه د رقسمت advantitia یکعده حجرات مونونوکلیرها Vasovasorumرا احاطه نموده اند. بعدتر پولی نوکلیرها و تعدادی مونونوکلیرها ارتشاح نموده و تاطبقه میدیا میرسند. جاینت سل ها هم به تعداد مختلف دیده میشوند.

Thrombo angitis obliteranse:

این حادثه بنام مرض Burger نیز یاد گردیده وعبارت از یك تشوش التهابی متکرر شرائین است که در آن شرائین متوسط مخصوصاً شرائین Tibia و Radius مصاب میشوند و در بسیاری وقایع ورده و اعصاب مجاور شرائین را نیز مائوف میسازند.

این مرض فقط نزد سگرت کشان دیده میشود و بیشتر مردها

را در سنین ۲۵-۵۰ سالگی مصاب میسازد. مرض نزد کسانیکه سگرت نمی کشند و نزد زنان بسیار به ندرت دیده میشود مگر زنان سگرت کش در معرض خطر آن قرار دارند .

میکانیزم ایجاد مرض تا هنوز بدرستی شناخته نشده است.

ازنظرسریری ممکن مریضان در ابتدا با ترمبوفلیبیت های سطحی قطعوی مراجعه نمایند.

زمانیکه آفت شریانی تاسس نمود مریض ازدرد عضو مصاب (معمولاً ران و ساق) شکایت مینماید که دردها ابتدا به تعقیب تمرینات یا حرکات مداوم بوجود آمده ولی بعد ها حتی هنگام استراحت نیز موجود میباشد. ایسکیمی ایجاد شده سبب تقرحات و حتی گانگرن میگردد .

چون ترمبوز تولید شده Reca nalize میشود لذا دردها و علایم ایسکیما تا ایجاد ترمبوز جدید برطرف میگردند .

ازنظر پتالوژی انسداد شریان مصاب توسط ترمبوز ،بمشاهده میرسد که ترمبوز مذکور مراحل مختلف تعضو، Recanalization و یا هر دو را نشان میدهد. در ابتدا در اطراف شریان یك عکس العمل التهابی غیر وصفی دیده میشود که باپیشرفت مرض به طبقه advantitia نفوذ نموده توام با آن تشکل نسج لیفی ترمیمی هم بمشاهده میرسدکه اورده و اعصاب همجوار را در خود می پیچاند و این درهم پیبچانیدن شریان، ورید واعصاب از علایم مشخصه پتالوژیك مرض بشمارمیرود.

Aneurysm ها:

انوریزم عبارت از توسع شرائین و اورده است ولی انوریزم های شریانی نسبت به وریدی بمراتب بیشتر بوده و ازنظرسریری نیز باعث بروز تشوشات میگردد انوریزم ها را نظریه اسباب و توضع اناتومیك شان طور ذیل تصنیف مینمایند.

تصنیف سببی:

a - انوریزم Atherosclerotic:

بیشترین شکل انوریزم بوده و معمولاً درابهر بطنی، پایانتر از منشا شرائین کلیوی بوجود میآید. همچنان شرائین Common-iliac مصاب شده میتوانند.

موجویت اتیروماهای نوع Complicated یا مغلق سبب تخریب طبقه میدیا و ضعیف شدن آن گردیده در نتیجه انوریزم تشکل مینماید. درین انوریزم ها اکثراً ترومبوزهای جداری بملاحظه میرسند و موجودیت اتیروما و ترومبوز بعضاً سبب بندش جریان خون کلیوی و یا اطراف سفلی میگردد.

b - انوریزم سفلیسی :

بنا بزکم شدن وقایع سفلیس درجه سوم. امروز این نوع انوریزم کمتر بملاحظه میرسد چون این انوریزم ها بیشتر در ابهر صدری بوجود میایند لذا با تزاید حجم خود نزد مریض سبب تولید تشوشات

تنفسی (بنابرتولید فشار بر شش ها ، قصبات بزرگ یا هردو)، عسرت بلع (دراثر تولید فشار برمري)، سرفه های معند از سبب فشاربرعصب راجع، دردهای اضلاع و فقرات و عدم کفایه دسام ابهر از باعث توسع فوحه دسامی میگردد.

از نظر پتالوژی انوریزم های سفلیسی تقریباً همیشه در قسمت صاعده و مستعرض ابهر صدری بوجود آمده و با تغیرات اتیروسکلروتیك همراه میباشند.

باپیشرفت وتیره سفلیسی و تشکل گوما Vasovasorum (Gumma) تنگ شده و از آنجایکه در اطراف وداخل جدار اوعیه نیز عکس العمل التهابی و تکثر نسج لیفی بوجود میآید، این هم به تنگ شدن مجرا میافزاید و بالاخره سبب انسداد شرائین مذکور میشود. ایسکیمیای حاصله باعث نکروز ایسکیمیك جدار ابهر و ضعیف شدن آن گردیده و به تشکل انوریزم مي انجامد. انوریزم مذکور با بزرگ شدن خود فوحه دسامی و مجرای شرائین اکلیلی را نیز مائوف میسازد.

c - انوریزم تسلیخی یا Dissecting:

دراین شکل انوریزم محراقات متعدد نکروز جدار شریان (و ضعیف شدن آن دراثر عوامل مختلف) باهم می پیوندند و انوریزم تسلیخی را در طول جدار شریان بوجود می آورند. نزد این مریضان درابتدا یك حادثه Idio pathic cystic necrosis در طبقه میدیا بوجودمی آید. (بعضاً تشوشات ارثی نسج منضم و برخی تشوشات

آنزایماتیک نسج منضم را سبب این نکروز میدانند) سپس در اثر حوادثی مانند فشار خون، اتیروسکلروز و غیره در هرپمپ شدن خون، مقداری خون بداخل جدارشریان داخل میگردد که بالاخره در یك طول معین تمام جدار را مملومینماید.

از نگاه پتالوژی این تسلیخ معمولاً در ابهر صاعده شروع گردیده و به هر دو جانب(از یکسویه طرف قلب و از سوی دیگر در طول ابهر بطرف سیر بعیدهء آن) امتداد می یابد. تسلیخ، یك ثلث خارجی طبقه میدیا را ازدوثلث داخلی آن جدامیسازد. تمزق آن معمولاً به خارج ابهر صورت گرفته سبب خونریزی هامیشود.

d -انوریزم Cirsoid:

این حادثه عبارت از فیستول های شریانی وریدی بشکل انوریزمی است که بقسم یك کتلهء درهم پیچیدهء اوعیه که با همدیگرمرتبط اندیده میشود (مانند یك خریطه مملوازکرم ها)

خطر این شکل انوریزم از یکطرف تمزق شان و خونریزی از آنها بوده از طرف دیگر چون شنت (Shunt) های متعدد شریانی وریدی را ساخته اند لذا بالای قلب از نظروظیفوی فشار می آورند. این شکل انوریزم آفت ولادی میباشد.

تصنیف اناتومیک

a- انوریزم Saccular:

عبارت از توسع یکطرفهء جدار شریان بشکل کیسه مانند است

که فوحه آن با مقایسه به اندازهء کیسهء انوریزم معمولاً کوچك میباشد. چون درین انوریزم ها جریان خون بطی میگردد لذا هیمشه درین شان ترمبوز ها تشکل مینمایند.

b- انوریزم Fusi form یا دوك مانند که عبارت از توسع دوطرفه جدارشریان بشکل دوك یا ماکو مانند بوده ولی متناظر بودن آن حتمی نیست .موجودیت ترمبوز دراین انوریزم ها متفاوت میباشد.

c - انوریزم Cylindroid:

درین شکل انوریزم ،شریان در قسمت مصاب دفعتاً یك توسع استوائی شکل نشان میدهد. حوادث ترمبوزی وتناظر دوطرف توسع در اینها نیز متفاوت میباشد.

d- انوریزم Berry:

اینها انوریزم های کوچك کیسه ای (دارای قطر 2mm- 0,5) بوده و بشکل خوشه انگور و یا توت مانند بنظر میرسند. این انوریزم یك سؤشکل ولادی بوده و عموماً در شرائین کوچك دماغی مخصوصاً درحلقه Willis دیده میشود.

۱ - امراض ایسکیمیک قلب Ischemic heart diseases:

این امراض بنام امراض شریان اکلیلی نیز یاد میشوند .امراض مذکور در اثر حوادث مختلفی که سبب تنقیص رسیدن اوکسیجن به نسج عضلی قلب میگردند بوجود می آیند . شدت مرض مربوط است به اندازهء عدم کفایهء اکلیلی، سرعت تاسس حادثه واندازهء دوران جانبی که یا سبب مرض ایسکیمیك مزمن،یاآنژین صدری (Angina Pectoris) یااحتشای میوکارد ویا مرگ آنی میشود (نظربه شدت حادثه).

این گروپ امراض قلبی در جهان صنعتی مهمترین امراض این عضو را تشکیل داده ولی درکشور های فقیر وقایع آن بمراتب کمتر میباشند.

اسباب و Risk factors

۱- Atherosclerosis:

تصلب شرائین اکلیلی عمده ترین سبب مرض را تشکیل میدهد. مهمترین ریسك فکتور های تصلب شرائین اکلیلی ودرنتیجه امراض ایسکمیك قلب عبارت اند از :

a- پیشرفت سن (سنین بین ۳۵-٦۵ سال).

b - جنسیت : وقایع آفت نزد مردان تا سن ٦۵ سالگی زیاد بوده ولی بعداز ین سن تعداد واقعات نزد مرد وزن مساوی اند.

امراض اورده

ترمبوز های وریدی :

به پتالوژی عمومی مراجعه شود.

و اریکوزوریدی یا Var icose vein:

عبارت از توسع دوامدار، معوج شدن و طولانی شدن اورده است که در اثر تزاید فشار داخل مجرای آنها و ازبین رفتن یا ضعیف شدن انساج استنادی اطراف شان بوجود میاید. اورده سطحی اطراف سفلی بیشتر از همه مصاب میگردند و فکر میشود که چون فشار وریدی ازسبب ایستادن زیاد، در آنها بیشتر است و نیز این آورده توسط انساج مجاور کمتر تقویت میشوند لذا مصابیت اینها زیادتر بملاحظه میرسد.

مرض نزد خانم های مسن و خاصتاً آنهائیکه تاریخچهء فامیلی مرض را نیز دارند زیاد بوجود میآید همچنان اشخاصی که به وظایفی اشتغال دارند که ایجاب ایستادن زیاد را مینمایند. درمعرض خطر بیشتر قرار دارند

از نظر سریری، درابتدا هیچنوع اعراضی موجود نمیباشند بلکه فقط اورده تیره رنگ، معوج و متبارز را در ساق های مریض

میبینیم. بعدتر که فشار داخل وریدی بلند تر میرود رجعت خون به قلب کمتر شده سبب اذیما و احتقان انساج بعیده وریدمصاب میگردد که با درد واحساس سنگینی در ساقها همراه است و بالاخره تغیرات Static dermatic, Dys trophic (درماتیت رکودتی)، تقرحات جلدی و التهاب شحم تحت الجلدی یا Cellulitis را در قبال دارد.

ازنظر پتالوژی توسع نودولریادوك مانند اورده دیده شده و ورید های مصاب بخارج تبارز مینمایند. سؤشکل دسامات وریدی وترمبوزها درآنها بکثرت دیده میشوند نواحی مجاور قسمت مائوف، بشکل عکس العمل باتزاید نسج عضلی ملساء و تکثراند و تل و فیبروز تحت انتیم، یك هایپرتروفی آن ناحیه را ایجاد مینماید.

امراض اوعیه لمفاوی :

امراض ابتدایي اوعیه لمفاوی خیلی نادر بوده و تمام شان سبب توسع اوعیه لمفاوي، تزاید فشارداخلی آنهاو درنتیجه زیاد شدن فشاربین نسجی میگردند .تزاید فشار بین نسجی بنوبه خود باعث فیبروز بین الخلالی مخصوصاً درنسج تحت الجلدی شده ومنجر به تقرح وسلولیت (Cellulitis) میگردد.

تشوشات تالی اوعیه لمفادی که سبب اذیمای لمفاوی میشوند نسبتاً زیاد بملاحظه میرسند و منجر به سلولیت، فیبروز بین الخلالی ،تقرحات وبزرگ شدن عضو مائوف میگردند.

اسباب مختلفه تشوشات تالی عبارت اند از :

۱- فیبروز لمفاتیك هابه تعقیب حوادث التهابی انساج رخوه همجوار.

۲ - انسداد لمفاتیك ها یا اشغال عقدات لمفاوی بوسیله میتاستازهای توموری .

۳- تخریب لمفاتیك ها در جریان عملیه های جراحی .

٤- انسداد لمفاتیك ها در اثر فیبروز به تعقیب رادیوتراپی.

۵- انسداد اوعیه لمفاوي در اثرپرازیت Filaria.

لاروای این پرازیت از طریق جلد داخل اوعیه لمفاوی گردیده انسداد آنرا بارمیآورد و سبب تولید اذیمای شدید لمفاوی و درنتیجه بزرگ شدن عضو مائوف میگردد که بنام Elephantiasis یاد میشود.

تومورهای اوعیه:

تومور های شرائین، اورده و اوعیه لمفاوی ازنظر مورفولوژي، سیر و انذار همه یکسان اند لذا با مطالعه یکی از آنها میتوان راجع به سایرین معلومات داشت .

Angioma ها:

اینها تومور های سلیم اوعیه بوده ،به اشکال ذیل دیده میشوند:

1 - Cavernous hemangioma:

معمولاً در جلد وغشای مخاطی دیده شده ولی درانساج عمیقه هم بوجود آمده میتوانند.

اینها بشکل کتلات اسفنجی، سرخ آبی مایل، دارای اندازه های مختلف و حدود مشخص بنظر میرسند.

ازنظر هستولوژیك مسافات نسبتاً بزرگ (کهف مانند) خالی، مفروش باحجرات اندوتیلیوم ،حاوی خون، ترمبوز یاهردو، بنظر میرسند. Cavernously -mphangioma که بنام Cystic Hygroma نیز یاد میشود عبارت از کتلات متشکل از کانال های لمفاوی اند که دربین شان لمف به ملاحظه میرسد. اینها عموماً در عنق یا ابط موقعیت داشته و نادراً در خلف پریتوان هم دیده میشوند .

این تومور ها ، اگر چه سلیم اند ولی با جوانه زدن (Budding) بزرگ شده انساج همجوار را طوری اشغال مینمایند که بعضاً بر داشتن شان با جراحی ناممکن میباشد و به اینصورت هنگام عملیه جراحی به غلط با حادثه خبیث اشتباه شده میتواند.

۲- Capillary hemangioma :

کتلات بدون کپسول، متشکل از اوعیه شعریه اند که بوسیله مقادیر خیلی کم نسج منضم از هم جدا شده اند. این تومورها درهرنسج و عضو بوجود آمده میتوانند اما درجلد و غشای مخاطی بیشتر دیده میشوند .چون این اوعیه توموری درمجاری خود دارای خون مایع و یا علقه شده میباشند لذا رنگ شان از سرخ روشن الی سرخ تیره فرق مینماید. یگانه خطر اینها خونریزی شان در اثر ترضیضات میباشد.

۳- Glomoustumo (Glomangiomar) :

تومورهای سلیم متشکل از کانال های وعایي اند که دریك ستروما‌ی نسج منضمی قرار داشته و توسط گروپ های کوچك حجرات glomus احاطه شده اند.

این تومور از حجرات گلوموس Neuromyoarterial منشاء میگیرند. (گلوموس با دی که ساختمان وعایی عصبی است در تنظیم حرارت محیطی سهم عمده دارد) از همین سبب جاي مشخص تومور نواحي تحت ناخن ها میباشد ولی دراقسام رخوه و معده هم دیده شده میتواند. تومورهاي انگستان خیلی دردناك اند زیرا اینها از نسج عصبی غنی بوده وهم همیشه به ترخیض معروض اند .

Telangiectasis:

عبارت از توسع اوعیه کوچك دموی یك ناحیه بوده و نیوپلازم حقیقی نمیباشد. این آفات عموماً از یکعده اوعیه متوسع در مرکز آفت وتعداد متفاوت اوعیه باریك که بشکل شعاعی از آن بهر طرف سیر مینمایند تشکیل شده میباشند که درینصورت بنام Spider telangiectasis یاد میگردند.

این آفت در زمان حاملگی و هم نزد مریضان مصاب آفات مزمن کبدی دیده میشود .

مرض یا به علت تشوشات هورمونی (هورمون ایستروجن)

بوجـود آمــده ویا به شــکل ارثی بمیــان می آید کـه شکل ارثی آن بقسم توسعات وعـایی انوریزمی متعدد دیده شده وبنام مرض Osler - rendu - Weber یاد میگردد .

Angiosarcoma :

اینها عبـارت از تومورهای خبیث اوعیـه اند کـه از حجرات اند وتل اوعـیـه بوجـود آمـده و بنام Malignant angioendothelioma نیز یاد میشـوند این تومـور هاسیرسریع داشتـه و انذارشان چندان خوب نمیباشد.

فصل دوم

امراض خون

Diseases of the Blood

عموميات:

خون از جمله نسج منضم بوده ودريك سيستم بسته بنام دوران خون جادادر و متشكل از دو قسمت ميباشد:

- قسمت جامد يا عناصر متشكله خون كه شامل كرويات سرخ، سفيد وصفيحات دموى است.
- قسمت مايع كه پلازماى خون را ساخته واز آب، پروتين ها، املاح وغيره تشكيل شده است .

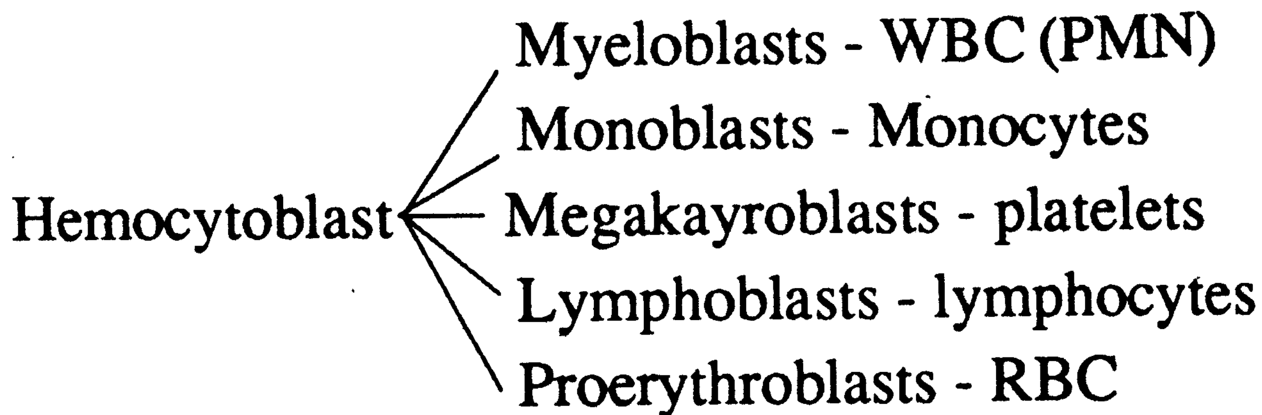
خون در عضويت، در مجموع و ظايف آتى را انجام ميدهد:

- وظيفه تنفسى(تبادله گازات بين محيط خارجى و انساج).
- وظيفه تغذيوى.
- وظيفه دفاعى.
- وظيفه اطراحى.
- تنظيم موازنه اسيد و بيس (Acid - Base balance)

- تنظیم آب داخل وخارج حجرات.
- تنظیم درجه حرارت بدن.
- تنظیم ثبات غلظت الکترولایت ها در مایعات بین الخلالی
- انتقال هورمون ها.

تشکل خون :

نزد انسان ها بعد از تولد، حجرات خون درمغ عظم تشکیل و داخل دوران میشود که در ابتدا تمام استخوان ها درین عملیه سهم میگیرند ولی بعد تر این وظیفه به عظام پهن انتقال مینماید. اکثر محققین فکر میکنند که تمام حجرات خون از یک Stem cell واحد بنام Hemocytoblast طور ذیل بوجود می آیند:



اما برخی دیگر عقیده دارند که برای هرکدام ازحجرات خون (حجرات سرخ، سفید وصفیحات دموی) یك Stem Cell جداگانه بوجود آمده و آنها حجرات مربوط خود را میسازند .

امراض این سیستم شامل چهاربخش عمده ذیل میباشند:

I - امراض کریوات سرخ خون .

II - امراض کریوات سفید خون .

III- امراض مربوط به صفیحات دموی .

IV- امراض تخثری خون (مربوط فکتور های تخثری پلازما).

بخش اول

امراض کریوات سرخ خون:

قبل از اینکه به مطالعه امراض کریوات سرخ بپردازیم لازم است تا بعضی خصوصیات این کریوات را بدانیم.

کریوات سرخ خون حجرات مقعر الطرفین وبدون هسته اند که قطر شان ۸ ,۷ میکرومتر بوده وضخامت شان درقسمت ضخیم آن در حدود ۶ ,۲ میکرومتر در قسمت وسط آن ۸ ,۰ میکرومتر است.شکل مقعرالطرفین دوخاصه عمده را به کریوه سرخ میدهد :

۱ - سطح کریوه به تناسب حجم آن زیاد شده تبادله گازات بین خارج وداخل حجره بسرعت وسهولت آنجام می پذیرد.

۲ - حجره قابلیت تغیر پذیری زیاد را دارا میباشد بدون اینکه حجره پاره شود.

شاخص های کریوات سرخ :

۱- هیماتوکریت Hematocrit (Hct): عبارت از فیصدی حجم کریوات خون به تناسب حجم مجموعی آن میباشد که نزد مردها 40-50% و نزد زنان 38-47% است.

۲ - هیموگلوبین Hemoglobin (Hb): عبارت از موادرنگه کریوات سرخ میباشد که مقدار آن نزد مردان 13,5-18g/dl و نزد زنان 12-16g/dl است.

البته مقدار هیموگلوبین و هیماتوکریت هر دو (علاوه برسایر عوامل مانند تغذی و غیره) عمدتاً تابع فشار قسمی اکسیجن درهوا میباشند .

۳ - Mean corpusculor volume (MCV): اوسط حجم کرویه سرخ بوده و طور ذیل محاسبه میگردد نزدیك

$$MCV = \frac{HCT \times 10}{RBC \text{ تعداد } Mil/} = 80\text{-}96 \text{femto liter}$$

شخص مصاب کمخونی اگر MCV کمتر از 80fl باشد این شخص کمخونی نوع microcytic و اگر بلند تر از 96fl باشد انیمیای نارمو سیتیك دارد .

٤ - Mean Corpusular Hemoglobin (MCH) قرار فورمول ذیل تعین میشود .

$$MCH = \frac{Hb\ (g/dl) \times 10}{mil/\ RBC} = 27\text{-}31 \text{picogram (pg)}$$

حال اگر MCH کمتراز 27pg شود انیمای هایپوکرومیك و اگر 27-31 pg باشد انیمیای نارموکرومیك موجود میباشد.

۵ - Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (MCHC) قرارآتی تعین میگردد.

$$MCHC = \frac{Hb\ (g/dl)}{Hct} \times 100 = 32 - 36 \text{ g/dl}$$

کریوات سرخ نمیتوانند غلظت هیموگلوبین را بیشتر ازین بسازند و این آخرین حداشباع شان است .

c- تاریخچه، فامیلی مرض.

d - فرط فشارخون.

e- استعمال دخانیات، بخصوص سگرت.

f- بلند بودن کولسترول خون واستعمال زیاد مواد شحمی (خصوصاً شحم حیوانی).

g- دیابت شکری.

h - چاقی.

i- عدم فعالیت های فزیکی.

j - عوامل روحی اجتماعی (فشار های روحی): به این اشخاص یعنی اشخاص وسواسی که زودتر تسلیم حوادث میگردند اشخاص تیپ A میگویند.

سایر اسباب مرض که نسبتاً کمتر تصادف میشوند عبارت اند از: حوادث ترمبو امبولیك (Thrombo - embolic) سپازم های شرائین اکلیلی ،التهابات سفلیسی شرائین اکلیلی، periarteritis nodosa ضرورت شدید و آنی قلب به اوکسیجن وغیره.

تصلب شرائین اکلیلي عمده ترین سبب امراض ایسکیمیك قلب را تشکیل میدهد.

مرض ازنظر شدت تأسس وبروز اعراض وعلایم سریری بیکی از اشکال آتی تظاهر میکند.

۱- شکل مرض ایسکیمیك مزمن قلبی که درنتیجه، ایسکیمی بسیاربطی و تدریجی بوجود می آید و بشکل بسیار خفی

اگر بنابرعلل مختلف MCHC کمتر از 32g/dl گردد حجم کریوه سرخ نیز خورد میشودزیرا هیموگلین کافی وجود ندارد تا آنرا پر نماید.

تولید کریوات سرخ خون:

درهفته های اول حیات داخل رحمی کرویات سرخ هسته دار در Yolk Sac تولید میشوند، درسه ماه دوم حمل کریوات سرخ بدون هسته درکبد و بمقدار کمتر طحال و عقدات لمفاوی و در اواخر حمل و بعد از تولد در مخ عظم تولید میشوند. تمام کرویات سرخ خون ازیك Stem cell منشاء میگیرند. Stem Cell مذکور علاوه بر اینکه حجرات مختلف خون را درطول حیات تولید مینماید درعین زمان یکتعداد حجرات مشابه خودرا نیز تولید میکند که ازآنها کریوات جدید خون (پس از بسررسیدن عمر کریوات قبلی) ساخته شده میروند. تکثرونشوونمای این Stem Cell توسط پروتین هایی موسوم به Growth inducer صورت میگیرد.البته برای ساختن انواع مختلف حجرات ،پروتین های دیگری بنام Differentiation in-ducers وجود دارند که هرکدام مسئول تولید یکنوع معین حجرات میباشند.

تولید کریوات سرخ همیشه توسط غلظت اکسیجن که به انساج میرسد کنترول میشود. عمده ترین عاملی که تولید RBC را تحریك مینماید.

Erythropoietin است که عمدتاً در ناحیه Juxtaglomerualar کلیه ها تولید شده وکمی وزیادی آن نیز بوسیله غلظت اکسیجن

تحریك یا نهی میشود.

البتـه بعـضی هورمـون ها مـثل تـایروکسـین، تسـتوسـتیـرون ،کورتیزول وهورمون نشوونمایی نیز بالای مخ عظم وتولید کریوات سرخ مؤثر اند اما اثرات اینها انقدربارز نمیباشد.

حال می پردازیم به امراض کریوات سرخ خون:

امراض کریوات سرخ خون بدوبخش تقسیم میگردند:

۱ - امـراضی کـه ازسـبب کـمی تعـداد یا کـمی هیـموگلوبین کریوات سرخ تولید شده وبنام Anemia یاد میگردند.

۲ - امراضی که دراثرازدیاد تعداد کریوات سرخ بوجود آمده بنام Polycy themia یاد میشوند.

۱ - کمخونی ها یا The Anemias:

تعریف:

انیمـیا عـبارت از تنقیص مـقدار هیـموگلوبین دورانی، تعداد کریوات سرخ خون و یا هر دوی آنها میباشد و زمانی ظاهر میگردد که ضیاع کریوات سرخ و یا هیموگلوبین دورانی برتولید آنها فزونی اختیارنماید.

و یا زمـانیکه انسـاج خونساز درست وظیـفه اجرا ننمـایند ویا دراثر کانسر ها تعویض گردند لذا گفته میتوانیم که دومیکانیزم در تولید انیمیا رول دارند:

a- تخریب سریع کرویات سرخ خون (همراه باتزاید تعداد ریتکولوسایتها درخون).

b- عدم کفایه تولید کریوات سرخ (تعداد ریتکولوسایت ها درخون دورانی کم اند).

تصنیف انیمیاها :

انیمیاها را مولفین به اشکال مختلف تصنیف مینمایند مثلاً:

a- ازنظر مورفولوژیك به اشکال Microcytic , Macrocytic و نارموسیتیك .

b- از نگاه رنگ کریوات سرخ به اشکال نارموکرومیك و هایپوکرومیك .

c- از نظر سببی به انواع :

A- Hemorrhagic anemias

B- Dys - hemopoietic anemias

C- hemolytic anemias

D- Hypoplastic(aplastic) anemia .

تقسیم مینمایند .

اعراض وعلایم سریری انیمیاها :

در تمام انیمیاها ، یکعده اعراض و علایم سریری بصورت مشترك؛ بدون در نظر داشت نوعیت یاعلت انیمیا ، وجود دارند که شدت آنها نظر به شدت و سرعت تاسس انیمیا فرق مینماید .

در انیمیا های متوسط و شدید، خسافت جلد و غشای مخاطی،

نبض سریع، نفس کوتاهی (عسرت تنفس)، تپش قلب، گنسی و خستگی دیده میشوند که این اعراض از سبب کم رسیدن اکسیجن به اعضای مصاب بوجود می آیند، بعضاً حتی عدم کفایه قلب بظهور میرسد.

مادراینجا انیمیاها را به اساس تصنیف سببی شان مورد مطالعه قرار میدهیم .

A - انیمیاهای هیموراژیک :

a- انیمیاهای نزفی حاد :

درضیاع حاد خون، قبل از آنکه اعراض و علایم کمخونی بروز نمایند ابتدا علایم کمبود حجم دموی ظاهر میگردند مثلاً نزدیك شخص کاهل وسالم تغیرات ذیل مشاهده خواهد شد:

- درصورتیکه شخص بحالت افتاده قرار داشته باشد ضیاع حاد الی ۶۰۰ ملی لیتر خون کدام عرضی تولید نمی نماید مگر بعضی اشخاص درصورتیکه دفعتاً ایستاده شوند احساس ضعف مینمایند .
- ضیاع ۶۰۰ تا ۱۲۰۰ ملی لیتر خون در حال استراحت اعراض جزیی تولید نموده ولی همه مریضان هنگام ایستادن احساس بیحالی نموده بزمین می افتند .
- اگر ۱۵۰۰ تا ۳۰۰۰ ملی لیترخون بصورت حاد ضایع گردد سبب مرگ میشود وباید به صورت عاجل تدابیر جهت رفع

نقیصه اتخاذ گردد ولی اگر 1500ml خون بصورت تدریجی درظرف ۲٤ ساعت ضایع شود عضویت آنرا بخوبی تحمل مینماید.

از آنجائیکه بعداز خونریزی های حاد، اعراض و علایم انیمیا دفعتاً ظاهر نمیگردند لذا تعین مقدار هیمو گلوبین کارمعقول نیست و فقط زمانیکه مقدار پلازمای خون بحالت طبیعی رجعت نماید مقدار هیمو گلوبین پائین می افتد و این زمان است که میتوان شدت انیمیارا با تعین مقدار هموگلوبین اندازه نمود . حجم طبیعی پلازما درمدت ساعت ها وحتی یك الی دو روز اعاده میگردد که اینهم مربوط به حالت وشرائط وجود مریض میباشد مگر مخ عظم درظرف دو الی شش هفته میتواند کریوات ضایع شده را جبران نماید.

در معاینه خون این مریضان یك کمخونی نارموسیتیك نارموکرومیك بملاحظه رسیده و تعداد رتیکولو سایت ها بعداز۲٤ تا ٤٨ ساعت تزاید کسب مینمایند ودرظرف ٥ تا ١٥ روز به تعداد اعظمی خود میرسند. مقدار آهن پلازما نیز تنقیص مینماید.

b- انیمیا های نزفی مزمن:

این نوع انیمیاها در اثر انزفه کوچك و متکرر مثلاً در قرحه مزمن معده، بواسیر، Menorrhagies، پور پورا ها وغیره بوجود می آیند. چنین مریضان وقتی علایم کمخونی را بروز میدهند که مقدار ضایع شده خون براندازه تولید دوباره آن بیشتر گردد.

درمعاینات خون اینها دیده میشود که: مقدار هیموگلوبین

وتعداد کرویات سرخ هردو کم اند ولی مورفولوژی کریوات سرخ تازمانی که مقدار آهن آنقدر کم میشود که انیمیای نوع دیزهیموپوئتیك (انیمیای فقدان آهن) بمیان آید، طبیعی میباشد. تعداد رتیکولوسایت ها زیاد شده (3-15%) و مقدار آهن سیروم سقوط مینماید.

B ـ انیمیا های Dys - hemopoietic:

اینها انیمیا هائی اند که دراثر کمبود فکتور های ضروری برای تولید کرویات سرخ بوجود می آیند که عمده ترین شان قرار آتی مطالعه میگردند :

انیمیای فقدان آهن یا Iron deficiency anemia :

این کمخونی درحالات ذیل بوجود می آید:

- کمبود مقدار آهن غذایی:
- تشوش در جذب آهن (اسهالات مزمن و سندروم سؤ جذب، انتانات مزمن و غیره)
- ازدیاد ضرورت به آهن (مثلاً درحاملگی).
- ازدیاد ضیاع آهن.

مقادیرطبیعی آهن درعضویت:

درهیمو گلوبین مجموعاً سه گرام، درمایوگلوبین 0,2g درذخایر آهن عضویت 0,8g درانزایم های تنفسی 0,05g در سایر انساج 0,45g و مجموع آهن وجود 4,5g میباشد.

آهن غذایی بشکل عضوی آن درجگر، گوشت، تخم و سبزیجات تازه موجود بوده بعد از گرفتن این اغذیه آهن مذکور توسط اسید معده به آهن آیونی ارجاع میگردد بعدداخل امعا شده و توسط ویتامین سی کاملاً بشکل Fe++ یا Ferrous ارجاع میشود. آهن آیونی داخل حجرات غشای مخاطی امعاء گردیده وب ایك پروتین موسوم به appoferretin یکجاشده Ferretin را میسازد که درین عملیه آهن بشکل Fe+++ یا Ferric تبدیل میگردد. مقدار آهن غشای مخاطی امعا با آهن پلازمادریك توازن قرار دارد. وقتیکه آهن پلازما کم گردد فریتین ازغشای مخاطی امعا آزاد شده بشکل آیون های فیرس به پلازما عبور مینمایدکه در آنجا با یك بیتاگلوبولین بشکل قابل رجعت یکجا شده Trans ferrin را میسازد و به این شکل به سراسر عضویت توزیع میگردد.

مهمترین علایم سریری کمخونی فقدان هن عبارت اند از :خسافت، خستگی، ضعیفی، عسرت تنفس جهدی، ضعف نمودن، نفخ، بی اشتهایی،مقعرشدن ودرشت شدن ناخنها(Koilonychia) و عشرت بلع.

هرگاه انیمیای فقدان آهن با glossitis و لشم بودن زبان و عسرت بلع یکجا دیده شود بنام سندروم Plummer - Vinson یاد میشود.

در لوحه خون این مریضان تعداد کرویات سرخ طبیعی بوده مقدار هیمو گلوبین به اندازه های مختلف (نظر به شدت مرض) تنقیص نشان میدهد، اینها یك کمخونی نوع مایکرو ستیك،

هایپوکرومیک دارند. مقدار آهن پلازما شدیداً کاهش نشان میدهد و ظرفیت الحاق آهن بلندمیرود.

درمغ عظم ها ییرپلازی نارمو بلاستیك واضح بملاحظه میرسد.

انیمیای فقدان فولیک اسید :

این نوع کمخونی نسبتاً کمتر دیده میشود و زیادتر نزد زنان حامله بملاحظه میرسد. گرچه فولیك اسید در تمام سبزیجات وجود دارد ولی در اثر پختن تخریب میگردد ازهمین جهت باید سبزیجات بشکل خام بمصرف برسند. اغذیه ترش مانند سرکه، دوغ و ماست ترش مانع جذب آن میشوند. چون فولیك اسید درثلث بالایی امعا رفیقه جذب میشود لذا امراض این بخش امعا مانند مرض Tropical sprue نیز جذب آنرا مانع میگردند .

فولیك اسید درترکیب DNA سهم عمده داشته ودرعدم موجودیت آن DNA ترکیب نمیشود درنتیجه هسته حجره نمو نکرده انقسام نمی نماید درحالیکه سایتوپلازم (که تابع ترکیب RNA است) نمو کرده بزرگ میشود. چنین حجرات بزرگ که مربوط سلسله، اریتروئید اند در مغ عظم بنام میگالوبلاست ها یاد میشوند و کریوات سرخی که ازمیگالوبلاست ها بوجود می آیند نیز بزرگ بوده و به آنها ماکروسایت گفته میشود. سایر حجرات مغ عظم نیز بزرگ شده ودرخون این مریضان نوتروفیل های چند سگمنتی و نوتروفیل های بزرگ را دیده میتوانیم.

در حالت طبیعی برای انقسام حجرات اولاً باید مقدار DNA

آنها دو چند گردد ولی در فقدان فولیك اسید این حادثه واقع نشده در نتیجه حجرات بشمول حجرات سرخ بتعداد کافی تولید نمیگردند و به اینصورت انیمیا عرض وجود مینماید.

چون هیمو گلوبین درسایتو پلازم به کمك RNA ساخته شده و به فولیك اسید نیاز ندارد از همین جهت اوسط غلظت آن یعنی MCHC طبیعی میباشد.

نزد این مریضان علاوه بر اعراض وعلایم انیمیا. تشوشات جهاز هضمی (از سبب تخریب حجرات غشای مخاطی و زود تعویض نشدن آنها)، زیان لشم وجلا دار، سوزش زبان، بی اشتهایی و لاغری نیز بملاحظه میرسد اما تشوشات عصبی نزد این مریضان دیده نمیشود (برعکس کمخونی فقدان Vit B12).

در لوحه خون محیطی این مریضان انیمیای ماکروستیك دیده شده و یکعده نوتروفیل های بزرگ و چند سگمنتی هم بملاحظه میرسند، تعداد صفیحات دموی در حدود طبیعی میباشد.

درمغ غظم هایپر پلازی اریترو ئید از نوع میگالو بلاستیك بمشاهده میرسد.

انیمیای فقدان ویتامین B12:

این ویتامین توسط میکروب ها ترکیب میگردد از همین جهت در نباتات یافت نمیشود اما نزد حیوانات مخصوصاً در جگر بمقدار کافی ذخیره میگردد. فقدان این ویتامین نیز مانند فولیك اسید درحالات ذیل بمیان می آید:

- نگرفتن مقادیر کافی باغذا.

- عدم جذب آن در اسهالات مزمن وغیره.
- ضرورت به مقادیر بیشتر آن مانند حاملگی و دوره نقاهت امراض.
- عدم موجودیت فکتور داخلی .

درفقدان این ویتامین اعصاب محیطی و نخاع شوکی پوش میالین خود را از دست میدهند لذا نزد این مریضان تشوشات عصبی مانند احساس سوزش، کرختی و بیحسی و بالاخره حتی فلج اطراف ونیمهء سفلی وجود بمیان می اید، فقدان این ویتامین در نخاع سبب مصابیت قرن های خلفی و جنبی میگردد.

عمده ترین فقدان این ویتامین درصورت عدم جذب آن بمیان می آید که در اثر تولید ناکافی فکتور داخلی و یا درست وظیفه اجرا نکردن آن ایجاد میگردد. نزد این مریضان ضمور غشای مخاطی معده، مخصوصاً حجرات Parietal، موجودیت انتی بادی ها بمقابل حجرات جداری ویا علیه فکتور داخلی تثبیت گردیده است. این شکل انیمیارا بنام Pernicious anemia یاد مینمایند.

از نظر سریری نزد این مریضان برعلاوه اعراض و علایم انیمیا، تشوشات عصبی و تشوشات عقلی (از ضیاع خفیف حافظه الی اختلال تام شعور) بملاحظه میرسند.

در لوحه خون این مریضان یك انیمیای ماکروستیك نارمو کرومیك دیده شده وبعضاً حتی یکعده حجرات سرخ خون هسته دار هم بملاحظه میرسند. تعداد کریوات سفید تنقیص نموده و حجرات Giant polymorph دیده میشوند. صفیحات دموی نیز شدیداً

سیر نموده وبالاخره به عدم کفایهء احتقانی قلب می انجامد که در آن علایم عدم کفایه سمت چپ قلب بارزتر است.

بامعاینات پتالوژیك، تصلب منتشر شرائین اکلیلی، فیبروز منتشر عضلهء قلبی طرف چپ و Scar های متعدد وکوچك عضلهء قلبی را دیده میتوانیم که در نتیجهء آن قلب کوچکتر وسخت بنظر میرسد.

۲ -آنژین صدری یا Angina Pectoris:

آنژین عبارت ازیك سندروم درد های صدری، حملوی، اشتدادی، تحت عظم قص یاناحیهء Pericordial است که در نتیجهء عدم کفایهء شرائین اکلیلی در رسانیدن مقدار کافی خون واوکسیجن به عضلهء قلبی بوجود می آید.

دردهای آنژین صدری عموماً بشکل احساس سنگینی یا فشار درتحت عظم قص ویادرقسمت های پیری کوردیال، تعریف میگردد. این دردها بسوی عنق، پشت ودست چپ انتشار نموده میتوانند. دردهای مذکور بشکل گذری اند. (در ظرف چند ثانیه یا دقیقه برطرف میشوند).

ازنظر پتالوژی در آنژین تنهایی ،تغییرات احتشایی عضلهء قلب دیده نمیشود ولی ممکن صفحات کوچك فیبروز میوکارد را که در اثر اسکیمیَ های خفی قبلی بوجود آمده اند دیده بتوانیم.

تنقیص مینمایند (۱۰۰۰۰۰ وکمتر ازآن).

درمغ عظم هایپرپلازی شدید اریتروئید باهیموپوئیز میگالوبلاستیک بملاحظه میرسد.

C- انیمیاهای Hemolytic:

تعریف:

انیمیاهاییکه در اثر تخریب غیر طبیعی و سریع کریوات سرخ بوجود می آیند بنام انیمیای هیمولیتك یاد میشوند این نوع انیمیاها اسباب و علل مختلف دارند ولی از نظر سریری ولابراتواری یکعده خواص مشترك بین همه انواع آنها وجود دارند که عبارت انداز:

۱- Anemia :

دراشکال حاد و مزمن مرض، زمانیکه تخریب کریوات بر تولید شان فزونی گیرد یعنی تخریب باید هفت مرتبه بیشتر از تولید گردد، انبمیا ظاهر میشود.

۲- Reticulocy tosis:

رتیکو لوسایت ها کرویات سرخ بدون هسته اندکه هنوز هم دارای RNA بوده ولی قدرت ترکیب هیموگلوبین را دارند، تعداد اینها درحالت طبیعی %1-2 بوده ولی درانیمیاهای هیمولتیك تعداد شان زیاد میشود.

۳- بلند رفتن بیلیروبین خون:

تخریب قسمت hem مالیکیول هیموگلوبین سبب تولید بیلیروبین غیر مزدوج میگردد.

(هرگرام هیموگلوبین تقریباً 35mg بیلیروبین تولید مینماید).

در انیمیاهای هیمولیتیک مقدار این بیلیروبین بلند میرود وچون این شکل غیر مزدوج توسط ادرار اطراح نمیشود لذا عضویت میکوشد آنرا از طریق صفرا اطراح نماید. تراکم بیلیروبین در کیسه صفرا سبب تشکل سنگهای صباغی صفراوی ودرنتیجه انسداد طرق صفراوی میشود و یرقان انسدادی را بارمی آورد.

۴- ازدیاد اطراح یوروبیلینوجن :

ازدیاد اطراح صفرا توسط کبد سبب تراکم آن در طرق هضمی گردیده و درنتیجه تشکل یوروبیلینوجن افزایش می یابد که قسمتی از آن دوباره جذب شده و توسط ادرار اطراح میگردد.

۵- سوء تشکلات مورفولوژیک:

در بسیاری انیمیاهای هیمولیتیک سؤ اشکال مورفولوژیك کریوات سرخ موجود اند مثلاً کریوات سرخ هلالی شکل در Sickle cellanemia کریوات سرخ کروی شکل در Heriditary spherocyto-sis وغیرهٔ ،دیده میشوند.

۶- تنقیص مقدار Haptoglobin:

هپتوگلوبین عبارت از یك alpha-2-globulin است که درخون باهیمو گلوبین آزاد وصل میشود ومقدار طبیعی آن جهت اتصال با 50-150g هیموگلوبین دریکصد ملی لیتر خون کفایت میکند. کامپلکس هیمو گلوبین وهپتوگلوبین یك مالیکول بزرگ را میسازد که در ادارار اطراح شده نیمتواند ووقتیکه مقدار هیمو کلوبین آزاد از اندازهء هپتوگلوبین بیشتر گردد نزد مریض هیمو گلوبین یوریا بظهور میرسد. مقدار هپتوگلوبین درانیمیاهای هیمو لتیك ودر امراض حجرات کبدی کاهش می یابد.

۷- تنقیص عمر کریوات سرخ:

طوریکه درتعریف این انیمیا ها گفته شد عمر کریوات سرخ نزد این مریضان کمتر ازحالت طبیعی است .

۸- اریتروئیدهایپر پلازیا:

بوجود آمدن انیمیا سبب تنبیه مخ عظم میگردد تاحجرات سرخ بیشتر تولید نموده و داخل دوران بسازد به اینصورت درمخ عظم هایپرپلازیای اریتروئید دیده میشود.

۹- هیموگلوبین یوریا وهیموسیدرین یوریا:

موجودیت هیموگلوبین در ادرار همیشه دلالت بر موجودیت

انیمیای هیمولیتك مینماید یعنی درینصورت یك هیمولیز داخل وعایی وجود دارد و آنهم زمانی واقع میشود که مقدار هپتوگلوبین خون سقوط نماید. چون یکمقدار هیمو گلوبین در بین مثانه تراکم نموده و تجزیه میگردد نزد مریضان هیموسیدرین یوریا نیز بملاحظه میرسد. خصوصیات سریری و هیماتولوژیك انیمیاهای هیمولتیك مربوط به عوامل ذیل میباشد:

۱ - شدت و سرعت هیمولیز:

هیمولیز سریع و شدید سبب تولید اعراض وخیم میگردد در حالیکه هیمولیز بطی ومزمن عموماً بدون عرض میباشد.

۲- نوعیت ومحل تخریب کریوات سرخ:

کریوات سرخ یابداخل اوعیه و یا دربین سیستم رتیکولواند و تیلیال به هیمولیز دچار میشوند .

هیمولیز داخل وعایی اگر بقدر کافی شدید باشد همیشه سبب هیموکلوبین یوریا میگردد و یرقان را نیز بوجود می آورد در حالیکه تخریب کریوات سرخ دربین سیستم رتیکولواندوتلیال تنها یرقان را تولید نموده وسبب هیموگلوبین یوریا نمیشود.

۳- قدرت معاوضوی مخ عظم در و تیره هیمولیز:

این قدرت در فقدان فولیك اسید وویتامین B12 وآهن خیلی کم میشود و درنتیجه به شدت انیمیا افزوده میشود.

انیمیاهای هیمولیتیک به اشکال ارثی و کسبی بوجود می آیند.

a- انیمیاهای هیمولتیک ارثی :

۱- Heriditary Spherocytic anemia:

این نوع کمخونی طوریکه از نام آن معلوم میشودحادثهء ارثی بوده و بشکل اوتوزومال بارز انتقال مینماید ولی گاهی در اثر موتیشن های انفرادی، بدون اینکه تاریخچه فامیلی مرض موجود باشد نیز دیده شده میتواند.

درین مرض، تشوش اصلی درغشای حجرات سرخ موجود میباشد، درغشای حجروی کریوات سرخ طبیعی یك ماده موسوم به Spectrine وجود دارد که سبب ایجاد ثبات غشای حجروی میگردد نزد این مریضان مقدارماده مذکور خیلی کمتر از حالت طبیعی (10-25% مقدارطبیعی آن) بوده و غشای حجروی ضعیف میباشد و ثبات نارمل را ندارد لذا پارچه های غشای حجروی بصورت خود بخودی جدا شده میروند درنتیجه نسبت سطح بر حجم کریوه کم شده و کریوه شکل کروی را اختیار مینماید واین نوع کرویات حالت ارتجاعیت حجرات طبیعی را ندارند لذا نمیتوانند از سینوزوئید های طحال عبور نمایند و درطحال تراکم میکنند که درنتیجه آن جریان خون درطحال بطی میگردد و اسید لاکتیك در طحال تجمع نموده PH، مایع خارج حجروی پائین می آید واسیدی میشود، پس عملیه Glycolysis بطی شده و ATP کافی برای کریوات تولید نمیشود. کمبود ATP سبب میشود که کریوات سرخ نتوانند سودیم داخل خود

را (که در اثر دیفوژن داخل آنها گردیده است) بخارج پمپ نماید. تجمع این حوادث ناگوار یعنی محیط اسیدی و تزاید فشار اسموتیک کریوات سرخ سبب مجروح شدن کریوات میگردد و بطائت جریان در طحال تماس کریوات را بافکوسیت ها زیاد ساخته و این ها حجرات سرخ مجروح رابلع وتخریب مینمایند. تعداد کمی ازکریوات مذکور اگر از جیوب طحال بگذرند بازهم قسمتی از غشای خود را از دست داده هنوز هم کروی ترمیشوند وزمانیکه برای باردوم داخل طحال شوند به میکانیزم فوق تخریب میگردند .

درلوحه خون مریضان انیمیای نارموستیك نارموکرومیك دیده شده کریوات سرخ کروی شکل بوضاحت قابل مشاهده اند علاوتاً Poikilrocy tosis anisocytosis target cells و حجرات سرخ ستاره شکل دیده میشوند، حجرات سفید و صفیحات دموی کدام تغیر عمده نشان نمیدهند، بعضاً یکعده کریوات سرخ هسته دار را نیز در خون محیطی دیده میتوانیم.

انیمیای هیمولیتیك دیگر یکه در آن نیز تشویش در غشای کریوات سرخ موجود میباشد و خیلی بندرت بملاحظه میرسد عبارت از Paroxysmal Nocturnal hemoglobinuria است. کریوات سرخ این مریضان بمقابل کامپلیمنت حساس بوده و با آن یکجا میشود. (درین حادثه انتی بادی وجود ندارد و صرف کامپلیمنت بالای حجره نصب میگردد) چنین حجرات توسط ماکروفاژها بلع و تخریب میگردند..

Heriditary elliptocytosis مرض ارثی دیگر کرویات سرخ خون است که اینهم خیلی نادربوده و در آن کریوات شکل بیضوی

دارند. تخریب کریوات سرخ یاهیمولیز درین مرض عیناً بامیکانیزم سفیروسایتوزبعمل می آید و تنها در معاینه خون محیطی کریوات سرخ بیضوی شکل رامشاهده نموده میتوانیم سایر تغییرات خون مانند فوق اند.

حالت دیگر یکه در آن انیمیای هیمولتیك بوجود می آید تغیر شکل کریوات سرخ نه بلکه تغیر ترکیب هیموگلوبین آن ها میباشد این تغیر یادرکیفیت یاساختمان آن بملاحظه میرسد.

قسمت پروتینی مالیکول هیموگلوبین از دونصف مشابه هم که هرکدام دارای دو زنجیر پولی پیپتید میباشند تشکیل گردیده است این دو زنجیر بنامهای زنجیر الفا وزنجیر بیتا یاد میشوند پس هیموگلوبین نارمل کاهل یا HBA بشکل الفا۲، بیتا ۲ میباشد . در هیموگلوبین جبنی(FOETAL) یا HBF شکل گاما۲ و الفا۲ دیده میشود یعنی عوض زنجیر بیتا زنجیرگاما وجود دارد و HbR2 که بمقادیرکم نزد اشخاص نارمل وجود دارد. دلتا۲ و الفا۲ میباشد. یعنی عوض زنجیر بیتا زنجیر دلتا وجود دارد. و هرکدام از زنجیرهای مذکور تحت تاثیر جین های جداگانه قرار دارند.

حال بعضی امراض عمده این گروپ یعنی Hemoglobinopathies را مورد مطالعه قرارمیدهیم.

امراض تشوشات کمی Quantitative هیموگلوبین:

این گروپ امراض را بنام Thalassemia TPernicious ها یاد میکنند. درین گروپ امراض زنجیرهای گلوبین مالیکول

هیموگلوبین یا هیچ ساخته نشده یا بمقدارکم ساخته میشود ولی مقدار ساخته شده شکل طبیعی دارد. اگر زنجیر الفا کم یا هیچ ساخته نشو مرض بنام Alpha Thalassemia و اگر زنجیر بیتاناقص باشد Beta - Thalassemia یاد میگردد.

امراض تشوشات کیفی (Qualitative) هیموگلوبین:

درین گروپ امراض هیموگلوبین های غیر طبیعی در وجود ساخته میشوند که اکثریت شان باعث تولید مرض نمیگردند و صرف یکعده کم آنها مرض را تولید مینمایند. دراینها تغیرات درقسمت امینواسیدهایی که گلوبین مالیکول Hb رامیسازند موجود میباشد. مثلاً در Hbs امینو اسید ششم زنجیر بیتا که درحالت طبیعی گلوتامیك اسید است.

به Valine عوض شده میباشد. طورنمونه انمبیای Sickle Cell را مختصراً مطالعه مینمائیم.

Sickle Cell anemia:

این مرض بیشتر نزد سیاه پوستان دیده میشود. اینها هیچ HbA نداشته و 2-20% هیموگلوبین F دارند و متباقی هیموگلوبین شان از نوع S میباشد و موجودیت HbS سبب تغیر شکل کریوات سرخ گردیده و کریوات مذکور بشکل هلال درمی آیند. چون این یك شکل غیر طبیعی است بنابرآن توسط ماکروفاژها بلع و تخریب میشوند.

علاوه بر اشکال فوق الذکر، یك شکل دیگرمرض هیمولینیك وجود دارد که در آن نه تشوش هیموگلوبین و نه سؤ شکل حجرات سرخ موجود اند بلکه درین حوادث کمبود بعضی مواد یا انزایم هایی که جهت استقلاب کریوه سرخ ضرور اند وجود دارد که باعث کم شدن عمر کریوات سرخ میگردد که مهمترین شان کمبود انزایم های Glucose-6- phosphate Dehydrogenase(G-6-PD) میباشد. نزد این مریضان همینکه کریوات سرخ شان بامواد Oxidant مواجه گردد هیمولیز شدید رخ میدهد. (تفصیل همه شان درمضمون داخله مطالعه گردد).

b- انیمیاهای هیمولتییک کسبی:

این نوع کمخونی ها درحالات ذیل بوجود می ایند:

- درصورت بوجود آمدن تشوشات کسبی کرویات سرخ مثلاً در PNH.
- موجودیت یك ضایعه ارثی که کریوات سرخ رامقابل بعضی مواد یا ادویه مشخص حساس ساخته ودرصورت به تماس آمدن با آنها به هیمولیز معروض میگردند مثلاً در PKD, G-6-PD.
- درصورت بوجود آمدن انتی بادی های دورانی (انیمیا های هیمولتیك نوع اوتوایمیون).
- انیمیا هیمولتیك درامراض انتانی، مارگزیدگی، معروض شدن به بعضی مواد کیمیاوی، تسممات فلزات ثقیله و غیره.

اندازه انیمیا درتمام حالات فوق مربوط به شدت آفت، سرعت تخریب ومقدار تخریب کریوات سرخ میباشد.

D- انیمیاهای Aplastic:

در این حادثه یك هایپوپلازی و یاaplasia مکمل مخ عظم موجود بوده و نه تنها کریوات سرخ بلکه تمام عناصر خون کم تولید میشوند و مریضان پان سایتو پینی (Pancyto penia) میداشته باشند. آفت اصلاً Stme cell را متاثر میسازد مگر بعضی اوقات تنها Erythroid Stem cell متاثرگردیده و نزدم ریضان صرف انمیا ظاهرمیشود امامرض درهرصورت آن بنام aplastic anemia یادگردیده وهمین نام راحفظ نموده است.

اسباب و پتوجنیزس :

در بیشتر از پنجاه فیصد وقایع مرض هیچ کدام علت واضح برای آن دریافت شده نمیتواند که آنرا بنام شکل ایدیو پاتیك مرض یاد مینمایند. در متباقی وقایع میتوان مواد سمی، اشعه، ادویه Cyctotoxic ومواد کیمیاوی مختلف را درتاریخچه مریض تثبیت نمودکه مخ عظم به شکلی از اشکال بتماس آنها آمده است.

دریکتعداد وقایع اندازهء تخریبات مخ عظم مستقیماً مربوط به مقدار مواد مذکور و مدت تماس با آنها بوده ویا قطع این ادویه یامواد میتوان از تخریب مزید مخ عظم جلوگیری نمود. مهمترین اینها عبارت اند از ادویه ضد سرطان، کلورا مفنیکول وغیره.

۳ - احتشای میوکارد :

عبارت از تخریب غیر قابل برگشت عضلهء قلبی است که در نتیجهء اسکیمی دوامدار بوجود می آید ودر اثرآن نکروز تخثری میوکارد وتنقیص قدرت تقلصی آن عرض وجود مینماید.

احتشا بیشتر بطین چپ رامصاب میسازد زیرا کار آن به مقایسه باسایر اجواف قلب بمراتب بیشتر است.

احتشای میوکارد از نظرتوضع به سه گروپ تقسم میشود:

۱ - احتشای Transmural که تمام ضخامت جدار بطین را در بر میگیرد.

۲ - احتشای Subendocardial.

۳ - Subepicardial یا Sub Pericardial

شریان اکلیلی قدامی نازلهء چپ بیشتر ازسایر شعبات آن به انسداد معروض بوده وازهمین سبب قلب چپ یابطین چپ زیادتر مصاب احتشا میشود.

تغیرات عضلهء قلبی در اثر احتشا:

اگرمریض بعداز حملهء احتشا زنده بماند وفوراً فوت ننماید. تغیرات ذیل رادرمدت های مختلف بعد از احتشادیده میتوانیم :

درمعاینه باچشم :

در ۱۸-۲٤ ساعت بعداز احتشاخسافت ناحیهء احتشا ومعدوم

در عــده دیگری از وقــایع، تخــریب مــخ عظـم بحـیــث یك حـادثه عکس العمل فرط حساسیت بروز نموده مربوط مقدار ومدت تماس ادویه نمیباشد. دربعضی امراض ویروسی مانند مصابیت با hepa- titis Cvirus نیز گاهگاهی انیمیای اپلاستیك بوجود آمده میتواند.

پتوجنیز مرض تاکنون واضح نشده است و بسیاری معتقد اند که اپلاستـیك انیـمـیـایك مـرض نبـوده بلکه چند مـرض مـخـتلف میباشد مانند:

۱- اپلاستـیك انیمـیـایی کـه دراثر نقص مخ عـظم یعنی Stem Cell بوجود می آید.

۲- اپلاستیك انیمیایی که در اثر مصدوم شدن محیط مخ عظم بوجود آمده و در آن Stem cell نشو و نما نمیتواند.

۳- اپلاستیك انیمیای شکل اوتوایمیون که عکس العمل های معافیتی مانع نموی Stem cell میشود.

یکی از خصوصیات بارز اپلاستـیك انیمیا بزرگ نشدن طحال میباشد واگر طحال بزرگ باشد تشخیص اپلاستیك انیمیا مورد سوال قـرار میگیـرد و طحال زمانی بزرگ شده میتـواند که هیـمو پوئیزخارج عظم بشدت شروع گردد.

علاوه براشکال فـوق انیمیا ها، دریکعده حالات دیگر سریری نیـز انیـمـیـا بروز نموده مـیـتـواند کـه این انیـمـیـا ها شـامـل تمام چهـارمیـکانـیزم فـوق الذکر (هیـموراژی، دیزهیـموپوئیز، هیـمولیز وهایپو پلازی) بدرجات کم میباشند مانند: امراض انتانی مزمن، بعضی امراض پرازیتی، برخی امراض اندوکرین (مثل فرط وتفریط

فعالیت غده درقیه وغیره). امراض معافیتی یا اوتوایمیون، امراض خبیث، برخی امراض گبدوغیره.

۲- Polycythemia:

پولی سایتیمیا عبارت از تزاید تعداد کریوات سرخ خون میباشد که عموماً با بلند رفتن هیموگلوبین وهیما توکریت یکجا بمیان می آید. پولی سایتمیابه اشکال نسبی ومطلق، ابتدایي وتالی تقسیم میگردد.

a- پولی سایتیمیای نسبی:

این نام وقتی اطلاق میگردد که تزاید کریوات سرخ ،هیموگلوبین وهیما توکریت بنابر تنقیص پلازمای خون بوجود آید یعنی کم شدن مقدار پلازما و ثابت بودن کریوات سرخ، هیمو گلوبین وهیماتوکریت تناسب را به نفع آنها بلند ببرد. این حادثه درحالاتی مانند تعرق زیاد ، ضیاع وافر آب عضویت، استفراغات شدید و غیره بوجود می آید. در بعضی واقعات علت تنقیص پلازما دریافت شده نمیتواند. مقدار طبیعی کتله کریوات سرخ نزد یك شخص نورمال کاهل (35ml /kg) وزن بدن میباشد.

b- پولی سایتمیای مطلق:

عبارت از بلند رفتن دوامدار کتله مجموعی کریوات سرخ خون از حدود طبیعی آن میباشد.وهمین شکل مرض است که مولفین آنرا به اشکال ابتدایی و تالی تقسیم نموده اند.

۱- شکل ابتدایی:

این شکل مرض بنام های Polycy themia Rubra Vera و مرض Vaquez- Osler یاد گردیده وعلت آن معلوم نیست. مقدار اریتروپوئتین در پلازمای این مریضان طبیعی و یا پائین میباشد لذا گفته میشود که تولید کریوات سرخ از قید کنترول اریترپوئتین خارج بوده و بشکل خود بخودی صورت میگیرد.

مرض بیشتر درسنین ۴۰-۷۰ سالگی دیده شده وهردو جنس را مساویانه مصاب میسازد . دریکتعداد واقعات مرض ضخامه کبدوطحال نیز موجود میباشد. کریوات سرخ،هیموگلوبین دهیماتوکریت هیمشه بلند اند. درتقریبا 75% واقعات تعداد کریوات سفید بیشتر از ده هزار درهرمایکرولیتر وحتی بلند تر از آن میگردد درمراحل پیشرفته مرض، حتی حجرات نارس میلونید نیز درخون محیطی ظاهر میشوند. تعداد صفیحات دموی عموماً طبیعی بوده ولی بعضاً زیادمیشوند.

غلظت خون این مریضان زیاد شده حتی به چندین برابر نورمال میرسد که همراه با تزاید صفیحات دموی و تراکم شدیدخون درانساج یك تمایل به تشکل ترمبوزهارا نزد این مریضان ایجاد مینماید.

سرعت ترسب کریوات سرخ پائین بوده و درمخ عظم ها پپر پلازی هرسه عنصر دیده میشود.

۲- شکل تالی:

این شکل مرض خود به اشکال فزیولوژیك وپتالوژیك بمیان می

آید. شکل فزیولوژیك آن نزد جدید الولاده ها دیده شده وبصورت گذری بمیان می آید. علت آن عبور مقدار زیاد خون از طریق پلاسنتا به طفل بوده، مخصوصاً در واقعاتی بیشتر دیده میشود که حبل سروی بصورت ناتام مسدود گردد .

نوع دیگر شکل فزیولوژیك نزد کسانی دیده میشود که در ارتفاعات زندگی مینمایند. نزد این اشخاص پائین بودن فشار اتموسفیر سبب پائین شدن فشار قسمی اکسیجن شده واشباع خون شریانی با اکسیجن پائین می آید لذا پولی سایتیمیاجهت تعویض این حادثه ظهور مینماید.

شکل پتالوژیك مرض درحالات ذیل دیده میشود:

- درامراض قلبی وعایی (عدم کفایهٔ مزمن احتقانی قلب، موجودیت شنت های شریانی وریدی).
- درامراض اندوکرین مثلاً Cushing Syndrome .
- آفات نورولوژیك مانند آفات سویق دماغی، هیمانجیوبلاستومای مخیخ وغیره .
- بعضی امراض کلیوی (سیست های کلیه، کارسیومای حجرات کلیوی).
- فیبروئید های بزرگ ومتعدد رحم.
- کارسینومای کبد.

در تمامی وقایع فوق کتله مجموعی کریوات سرخ در بعضی واقعات حتی مقدار پلازماتزاید نشان میدهند. اگر تزاید پلازما و کتله کریوات سرخ هماهنگ باشند تزاید هیچکدام بمشاهده نمیرسد درمغ عظم هایپرپلازیای اریتروئید موجود است.

بخش دوم

امراض کریویات سفید خون:

کریوات سفـید خون که درمخ عظم تولید میشوند شامل سه گروپ حجرات مختلف اند که تعداد هرکدام در خون محیطی و وظایف شان ازهم خیلی متفاوت بوده ولی در مجموع همه در عملیه دفاعی وجود سهم دارند. اینها عبارت اند از:

۱- حجرات سلسله Myeloid که خود شامل سه نوع حجرات میباشند و اینها را در مجموع بنام گرانولو سایت ها و حجرات Polymorphonuclear هم یاد میکنند.

a- حجرات نوترفیل که تعداد طبیعی آن 2500-7000/mm3 خون بوده وظیفه شان فگوسیتوزو بلع مواد اجنبی میباشد.

b- حجرات ابوزینوفیل که تعدادشان 40-400mm3 خون است و درعکس العمل های انتیجن - انتی بادی امراض الرژیك و پرازیتی درناحیه دیده شده و درخون بلند میروند .

c- حجرات بازوفیل که تعداد اینها mm3/ ۱۰۰- ۲۵ خون است و اینها درساحه التهابی گرانول های خود را که حاوی هیستامین، سیروتونین و هپارین اندرها میسازند.

۲- حجرات سلسله لمفوئید که شامل لمفوسیت ها بوده ودر عملیه های معافیتی وجود سهم میگیرند. تعداد

طبـیـعی شـنـان 1500-3500mm3 خـون مـیـباشـد.

۳- سلسلهٔ مونوئید که مونو سیت ها را میسازند واینها وظیفه فگوسیتوز داشته تعداد طبیعی شان 700-800mm3 خون است.

درمجموع تعداد طبیعی کریوات سفید خون 4000-9000mm3 بوده کمتر از ۴۰۰۰ بنام Laukopenia و بیشتر ۹۰۰۰ را لوکوسایتوزمیگویند،که هرکدام در امراض وحوادث مختلف بوجودمی ایندوماطور مختصر اسباب عمده هر دو حالت فوق را موردمطالعه قرار میدهیم:

لوکوسایتوزیس:

تزاید تعداد کریوات سفید خون معمولاً مربوط بیکی از انواع آن بوده و لوکوسایتوز مجموعی همه کریوات سفید خیلی نادراست.

لوکوسایتوزنوتروفیل ها درحالات ذیل بملاحظه میرسد:

- حالات فزیولوژیك مانند تمرینات جسمی، هیجانات، حاملگی، گرفتن اغذیه غنی از پروتین و غیره .
- تمام حوادث انتانی بکتریایی، سپیروکت ها ، ریکتزیاها وبعضی امراض ویروسی.
- امراض دارای منشاء معافیتی.
- تسممات حاد مواد کیمیاوی عضوی وغیر عضوی.
- تخریبات انساج مانند سوختگی ها، احتشای میوکار، عملیه های جراحی و غیره.

- تشـوشـات كـريوات سـرخ مـثـل خـونريزی ها ، انيـمـيـاهای هيموليتيك، پولی سايتيميا.
- امـراض خبيث مـثـل لـوكـيـمـيـاهـا وتـومـورهـاييكـه سير سريع دارند.

لوكوسايتوزايوزينوفيل ها در انتانات پرازيتی، حالات الرژيك، بعضی امراض بكتريايی مانند مخملك (Scarlatine) برخی امـراض جلدی (پامفيكوس)، ركيميای نوع ايوزينو فيليك، مرض هوجكن وبعضی امراض معافيتی بملاحظه ميرسد.

لوكوسايتوز بازوفيل ها درلوكيـميـای ميالوئيد مزمن، پولی سايتيميا روبر اويرا لوكيمپای نوع ايوزمو فيليك ديده ميشود.

لمفوسايتوزس :

درحوادث آتی بوجودمی آيد:

- امـراض ويروسی، بعـضـی انتـانات بكـتـريايی(سـيـاه سرفه،توبركلوز، بروسيلوز)
- تايروتوكسيكوزس ومرض هشيموتو.
- لوكيمپای لمفوستيك، بعضی امراض اوتوايميون وغيره.

مونو سايتوزيس:

ازديادتعداد مونو سيت ها درامراض ذيل بملاحظه ميرسد:

- دوره‌ء نقاهت امراض انتانی.
- انتانات پروتوزوايی (لشمانياوملاريا) ، انتانات ريكتزيايی.

- انتانات مزمن بکتریایی (توبرکلوز، بروسیلوز و غیره).
- مرض هوجکن، سرکوئیدوزولو کیمیاهای مونو سیتیک.

:Leakopenia

این حادثه بدوشکل دیده شده میتواند یکی لوکوپینیای مطلق که در آن تمام اشکال کریوات سفید خون کم میشوند و دیگری گرانولوسایتوپینیا.

لوکوپینیای مطلق:

این شکل لوکوپینیا وقتی بظهور میرسد که مخ عظم ماؤف گردد لذا تمام مواد یکه سبب مصابیت مخ عظم گردند لوکوپینیای مطلق را بوجود آورده میتوانند مانند تطبیق بعضی ادویه، مواد کیمیاوی، ارتشاح حجرات کانسری درمخ عظم، تطبیق اشعه و غیره.

گرانولوسایتوپینیا:

درحالات ذیل بوجود می آید:

- انتانات بکتریایی مثل تایفاید، بروسیلوز، بعضی اشکال توبرکلوز جاورسی وغیره .
- انتانات پروتو زوايي (لشمانیای حشوی وملاریا) .
- انتانات ویروسی مثل انفلونزا ،سرخکان و غیره و انتانات فنگسی.
- تشبوشات هیموپوئیتیک مانند لوکیمیاها، انیمیای اپلاستیک، هایپر سپلینیترم وغیره .

- امراض اوتوایمیون.
- تطبیق بعضی ادویه و موادکیمیاوی، بعضی امراض استقلابی (تفریط فعالیت غده درقیه و نخامی).

میکانیزم تولید لوکوپنییا:

سه میخانیکیت هرکدام به تنهایی یا به اشتراك هم سبب این حادثه میگردند.

۱- تنقیص تولید مثلاً درحوادث تخریب مخ عظم توسط اشعهء ادویه وموادکیمیاوی.

۲- تزئید تخریب توسط انتانات، توکسین بکتریا ها، انتی بادی ها وبعضی مواد کیمیاوی وادویه.

۳- هایپرسپلینیزم (Hyper Splenism): درتمام حالاتی که طحال بزرگ گردد کریوات سرخ، سفید و صفیحات دموی را تخریب مینماید.

لوکیمیا ها The leukemias :

تعریف:

لوکیمیا ها عبارت از نیوپلازم های خبیث Stem cell های سیستم خونساز اند که درآن مخ عظم بوسیلهء حجرات نیوپلاستیك اشغال گردیده میباشد. دراکثریت وقایع، حجرات لوکیمیك داخل دوران خون شده و در معاینات خون میتوان آنهارا مشاهده نمود. همچنان این حجرات به سایر اعضا مانند کبد، طحال، عقدات لمفاوی

و غیره نیز ارتشاح مینمایند. اگر چه مشاهده تعداد زیاد حجرات غیر طبیعی در خون محیطی علامه واضح لوکیمیا بشمار میرود ولی بخاطر باشد که لوکیمیا در اصل آفت مخ عظم است چه در یکعده وقایع با وجود یکه درمخ عظم مریض تکثر شدید و خبیث حجرات لوکیمیك وجود میداشته باشد درخون محیطی مریض حتی لوکوپنی دیده میشود.

تصنیف لوکیمیاها:

لوکیمیاها را معمولاً براساس حجرات دخیل درمرض وحالت پختگی (Maturity) حجرات لوکیمیك تصنیف مینمایند لذا در لوکیمیاهای حاد حجرات بسیار نارس یعنی بلاست ها اکثریت حجرات کانسری را تشکیل داده و نیز مرض سیرسریع وکشنده میداشته باشد. در حالیکه در لوکیمیاهای مزمن در ابتدا حجرات نسبتاً خوبتر تفریق شده وپخته دیده شده، سیرمرض نیز بطی و طولانی میباشد بنابران گفته میتوانیم که لوکیمیاها از نظر سرعت تاسس و سیرشان به اشکال حاد و مزمن و از نگاه نوعیت حجروی به اشکال میالوبلاستیك میالوسیتیك.

(لوکیمیای میالوئید)، لمفوبلاستیك ولمفوسیتیك (لوکیمیای لمفوئید) تقسیم میگرددکه در لوکیمیای میالوئید اشکال حجروی دیگر یعنی مونو بلاستیك، اریتروبلاستیك و میگاکاریو بلاستیك نیزشامل اند.

بودن حدود آن، دیده شده ودر روز های دوم وسوم ناحیهء احتشا حدود خود را خوبتر مشخص میسازد وقلب شکل ابلق رامیگیرد. در روز سوم تا هفتم ناحیهء احتشا خوب مشخص شده قوام نرم نشان میدهد. حوافی آن واضح و تیره رنگ بوده مرکز آن خاسف وزرد رنگ بنظر میرسد.

درمعاینهء مایکروسکوپیک :

اولین تغییرات Mic احتشا، ۵-۱۲ ساعت پس ازتأسس آن دیده شده میتوانند که عبارت اند از : نکروز تخثری عضلهء قلبی (باتمام خصوصیات نکروز حجروی) وارتشاح حجرات التهابی حاد دربین آن. با سپری نمودن روز های بیشتر نکروزو ارتشاح حجرات التهابی واضحتر وزیادتر میگردند.

در روزهای سوم تا هفتم تعداد نوتروفیل ها کم شده ،در عوض حجرات مونونوکلیرازدیاد می یابند که بیشتر اینها ماکروفاژها اند که انساج نکروزی رابلع مینمایند.

در اخیر هفتهء اول شعریه های جدید از محیط شروع به تشکل نموده وهمراه با آن فایبروبلاست ها ازمحیط بسوی مرکز شروع به پیشروی مینمایند.

در هفتهء ششم و هفتم تمام ناحیهء احتشابا نسج سکار یاترمیمی اشغال شده وجای عضلات نکروزی را میگیرد.

اختلاطات احتشای میوکارد :

اگر مریض از حملهء احتشا زنده بماند اختلاطات ذیل به ترتیب

اسباب لوکیمیاها:

اسباب لوکیمیاهانیز مانند سایر اشکال نیوپلازم ها بدرستی معلوم نیستند ولی بعضی عواملی شناخته شده اند که اقلاً در تولید و یاتسریع مرض رول بازی مینمایند مانند:

۱ - اشعه رادیواکتیف:

در تجارب حیوانی و انسانی(حوادث هیروشیما، ناگاساکی و چرنوبل) به اثبات رسیده که معروض شدن به این اشعه نه تنهاسبب تولید کانسرهای جلدی و سایر حوادث خبیث میگردد بلکه وقایع لوکیمیاها را نیز بصورت قابل ملاحظه بالامی برد. البته مدت دوام تماس بااشعه ،شدت تطبیق اشعه،مقدار اشعه وفاصله زمانی اززمان معروض شدن الی زمان تولید لوکیمیا نزد افراد مختلف متفاوت اند.

۲- ارثیت:

احصائیه ها نشان میدهند که وقایع لوکیمیاهانزد اشخاص دارای نقایص کروموزومی به مراتب بیشتر از سایر افراد میباشند و نیز یکعده تشوشات کروموزومی، خود درجریان لوکیمیا بوجود می آیند و یا علامهء تشخیص مرض بشمار میروند مانند کروموزوم فیلادلفیا که ازعلایم تشخیص لوکیمیای میالوئید مزمن بحساب می آید.

۳ - ویروس ها:

یکعده ویروس های RNA نزد حیوانات لابراتواری سبب تولید

لوکیمیاهامیشوند. گرچه نزد انسان هنوز رول کار سینوجنیك ویروس ها تثبیت نگردیده است ولی دریکعده وقایع لوکیمیا ها، بعضی ویروس ها را در حجرات لوکیمیك دریافت نموده اند که این خود میرساند که ممکن ویروس های مذکور درتولید مرض سهیم بوده باشند.

لوکیمیا های حاد(Acute leukemias):

:(AML) Acute myeloblastic leukemia

این شکل لوکیمیا بیشتر نزد اشخاص کاهل یعنی در سنین متوسط و کهولت بوجود می آید از نظر Cell kinetic نزد اینها یك Block یابندش در تفریق پذیری میالو بلاست هاموجود بوده و این حجرات عمر طولانی تر میداشته باشند از همین جهت تعداد شان در مخ عظم فراوان میباشد. بلاست های جدید بسرعت تشکل نموده و هیچکدام شان بسوی پختگی نمیروند وبهمان شکل بلاست باقی میمانند.

از نظر سریری این شکل مرض تأسس آنی نشان میدهد یعنی در طرف الی سه ماه از آغاز مرض، اعراض وعلایم سریری بروز مینمایند. اعراض عمده سریری مرض که بیشتر مربوط انحطاط وظیفوی نورمال مخ عظم میباشند عبارت اند از:

خستگی از سبب انیمیا ، تب از باعث انتانات بنابر تنقیص تعداد حجرات پولی مورف، انزفهء کوچك ومنتشرازسبب تنقیص تعداد صفیحات دموی، دردهای شدید عظام از باعث ارتشاح وسیع

وشدید حجرات لوکیمیك درمخ استخوان ها ونواحی تحت پیریوست آنها ، ضخامه عقدات لمفاوی وکبد(که این ضخامه ها در ALL نسبت به AML بیشتر دیده میشوند)بنابرارتشاح حجرات لوکیمیك درآنها ،تشوشات عمومی سیستم عصبی مانندسردردی،استفراغ وفلج های عصبی منحیث نتیجه انتشارمرض درسحایا.

لوحه خون محیطی:

یك انیمیای نورموستیك ونورموکرومیك که بعضاً بسیار شدید میباشد دیده میشود. حتی بعضاً کریوات سرخ هسته دار در خون محیطی بملاحظه میرسند.

تعداد کریوات سفید خون عموماً 20000-100000/mm بوده و اکثر این حجرات را میالوبلاست ها تشکیل میدهند (20-70%) درسایتوپلازم یکعده میالوبلاست ها اجسام مدور یا طولانی کوچك سرخ رنگ دیده میشوند که بنام های aur Body و aur rod یاد میگردند و از علایم تشخیصی مرض بشمار میروند صفیحات دموی تنقیص نشان میدهند مخ عظم نیز شدیداً پرحجره بوده واکثریت حجرات آنرا میالوبلاست ها میسازند تعداد نارموبلاست ها ومیگاکاریوسیت ها فوق العاده کم میباشند .

AML را مولفین طور آتی تصنیف نموده اند: صفحه(۹۳)

انذار:

انذار مرض طورعموم چندان خوب نبوده و درصورت عدم تداوی

سایرخواص	مورفولوژي	نوعیت
بعضاً کروموزوم فیلادلفیا دیده میشود که علامه انذار خراب است	اکثریت حجرات دپرومیالوبلاست اند به اکثریت دارنده aur rod کم دیده میشود.	M1 یا AML بدون تفریق
AML 30% بوده انذارخوب دارند .	میالو بلاست وپرومیالوسیت ها اکثریت دارنده aur rod بعضاً دیده میشود	M2 یا AML باتفریق شدن
AML 5%،تخثرمنتشر داخل وعائي موجود است	اکثریت حجرات پرومیالویست ها اند aur rod زیاد دیده میشنود	M3 لوکمیاي حاد پرومیالوستیك
30%AML را میسازند .	میالوسیت ها و مونوسیت ها زیاد اند	M4 لوکیمیاي حادمیالو مونوسپتیك
AML 10% رامیسازد . بیشتر نزد اطفال وجوانان دیده شده وارتشاح٠ حجرات دربیره ها وضخیم شدن بیره ها دیده میشود	Promonocyte ها ویکعده بلاست هاي غیر قابل تفریق دیده میشوند	M5 لوکمیاي حاد مونوبلاستیك
AML 5% را ساختهٔ ،تعداد کریوات درخون محیطي زیاد بلند نمیباشد .	حجرات بدشکل چند هسته یي شبیه میگالو بلاست ها زیاد بوده ویکتعداد میالوبلاست ها هم دیده میشوند	M6 اریترولوکیمیاي حاد
	حجرات بلاست غیر قابل تفریق وپلیومورفیك که با Ab هاي ضد صفیحات دموي عکس العمل نشان میدهند	M7 لوکیمیاي حاد میگاکاریوسیتیك

در ظرف مدت کمتر از شش ماه به مرگ می انجامد ولی درصورت تداوی در حدود 50% مریضان تایکسال زنده میمانند.

:(ALL) Acute lymphoblastic lukemia

این مرض بیشتر نزد اطفال و نوجوانان بملاحظه میرسد و اکثر لوکیمیاهاي حاد که در سنین کمتر از ده سالكي دیده میشوند از همین نوع اند. در ALL یك تکثر شدید لمفوبلاست ها موجود بوده وت قریباً 80% آنها دارای منشاء حجرات B اند وچون این مریضان چانس خیلی خوب تداوی شدن را دارند لذا باید این شکل مرض را بدقت از AML تفریق نمود.

تظاهرات سریری مرض کاملاً شبیه AML بوده تنها نزد این مریضان ضخامه کبدطحال وعقدات لمفاوی بارزترمیباشد. سن متوسط مصابیت درنوع حجروی B درحدود چهارسال و در نوع حجروي T درحدود هفت سال است .

درخون محیطی این مریضان تزاید واضح کریوات سفید خون دیده میشود که اکثریت حجرات را لمفوبلاست ها میسازند که این حجرات داراي سایتوپلازم خاکي رنگ و خیلی کم بوده، یك هستهء مدور وتاریك وحاوي یك هسته چه اند ودرسایتوپلازم خود هیچ گرانول نداشته و با تلوین پروکسیداز منفي اند.

سایرخصوصیات خون محیطی ومخ عظم مانند AML است.

انذار :

این مرض با تداوي بشکل دراماتیك جواب میدهد و در تداوي

آن پیشرفت هاي قابل ملاحظه بوجود آمده است در حدود 90% اطفال مصاب ALL باکیموتراپي کاملاً بهبودي کسب نموده و تقریباً 60% آنها شفایاب میشوند ولي کاهلان مصاب ALL انذار قناعت بخش ندارند.

:Aleukemic Leukemia

این شکل مرض در واقعیت کدام شکل مستقل مرض نمیباشد بلکه در همه وقایع لوکیمیاها، ازهرنوعی که باشند، زمانیکه تعداد کریوات سفید خون در خون محیطی از حدود اعظمی طبیعی یعني 10000/mm3 بلند تر نباشد به آن این نام اطلاق میگردد. به شرطی که با وجود طبیعی بودن تعداد کریوات سفید خون ویالوکوپنی، درخون محیطی مریضان حجرات کانسری دیده شوند.

تشخیص مرض بامعاینه مخ عظم صورت میگیرد که در آن تکثر شدید حجروی و موجودیت حجرات کانسری بملاحظه میرسد.

لوکمیاهای مزمن

Chronic leukemias

:(CML) Chronic myeloid leukemia

این شکل مرض درسنین متوسط وکهولت یعنی ۲۷-۷۵ سالگی بیشتر دیده میشود. مرض معمولاً بصورت خفی تاسس نموده و مریضان ازخستگی، ضعیفی، باختن وزن، عرق شبانه، بی اشتهایی و تب شکایت میداشته باشند که روز بروز شکایات مذکور

بیشتر میگردد ولی گاهی هم مریض همراه یابدون اعراض فوق الذکر از سبب احساس یك کتله بطنی (که در نتیجه ضخامه طحال بوجود می آید) به طبیب مراجعه مینماید و بعضی اوقات بنابر احساس دردهای شدید در هایپوکاندر طرف چپ (که ازسبب التهاب محیط طحال و یا حوادث ترمبوتیك در طحال بزرگ بوجود می آید) نزد طبیب میرود.

در معاینه خون محیطی این مریضان بسیاری اوقات یك انیمیای خفیف تامتوسط از نوع نارموسیتیك نارموکرومیك دیده شده، تعداد کریوات سفید خون تزاید شدید نشان میدهند -20000) (50000/mm3 که اکثریت این حجرات رانوتروفیل ها میتامیالوسیت ها, پرومیالوسیت ها وت عداد کمی میالوبلاست ها تشکیل میدهند. همچنان تعداد بازوفیل ها، ایوزینوفیل ها، مونوسیت ها و لمفوسیت ها نیز تزاید قابل ملاحظه نشان میدهند وباپیشرفت مرض تعداد حجرات نارس یعنی میالوسیت ها درصحنه حاکم میگردند. (سمیرخون محیطی کاملاً شیبه مخ عظم بنظر میرسد). علاوتاً در حجرات این مریضان کروموزوم فیلادلفیا را دیده میتوانیم که از علایم تشخیصی مرض بشمار میرود (یك قسمت قابل ملاحظهء بازوی طویل کروموزوم ۲۲ از بین رفته و در بالای کروموزوم نهم وصل میشود یعنی بین کروموزوم های ۲۲ و ۹ یك Translocation متوازن بوجود می آید و همین کروموزم بدون یك بارزی نمبر ۲۲ را کروموزوم فیلادلفیا میگویند).

تعداد صفیحات دموی درابتدای مرض شدیداً تزاید نشان می

دهد ولی با پیشرفت مرض تعداد آن کم شده میرود که بالاخره نزد مریض از کمبود آنها حوادث نزفی ظهور مینمایند .

در مخ عظم نیز تزاید شدید حجرات سلسلهء میالوئید در مراحل مختلف Maturation یا پختگی بملاحظه میرسد و در اواخر مرض تعداد میالو بلاست ها شدیداً زیاد گردیده و مرض بشکل AML تحول مینماید و بمرگ مریض می انجامد:

انذار:

این مریضان معمولاً تا سه سال از زمان تشخیص فوت مینمایند ولی باتداوی درست حیاتیت مریض طولانی شده و حتی این حیاتیت تاده سال رسیده میتواند.

علل عمده مرگ نزد این مریضان عبارت اند از: انتانات متکرر، خونریزی ها بنابر کمی تعداد صفیحات دموی، ترمبوز اعضای حیاتی از سبب تزاید قابل ملاحظهء صفیحات دموی (دراوایل مرض) و بالاخره در مراحل آخری مرض تحول آن بشکل لوکیمیای حاد میالوبلاستیك یا AML که بنام Blastic Crises یاد میگردد.

:(CLL) Chronic lymphocytic leukemia

این یك تکثرنیوپلاستیك لمفوسیت های Mature بوده و سیر خیلی بطی داشته و در حدود 98% آن منشا حجرات B دارند و آفات حجراتT آن که تقریبا 2% وقایع راتشکیل میدهند نسبت به نوع

حجرات B سریعتر سیر مینمایند.

این مرض بیشتر درسنین بالاتر از ۵۰ سال بملاحظه میرسد و بالمفومای نوع لمفوستیك دراکثر وقایع درهم می آمیزد یعنی یکی به دیگری مبدل میشوند. حجرات B این مریضان نمیتوانند به تنبهات انتی جنیك جواب بگویند لذا این اشخاص -Hypogammaglobuli nemia میداشته باشند. خلاصه اینکه :

CLL عبارت است از تجمع لمفوسیت های نیوپلاستیك نوع B که دارای عمر طولانی بوده و وظیفه خود را انجام داده نمیتوانند و در مخ عظم، خون محیطی، عقدات لمفاوی و سایر اعضا ارتشاح مینمایند.

ازنظرسریری CLL معمولاً بدون عرض میباشد و اگراعراضی بمشاهده برسند همه غیر وصفی بوده و عبارت انداز زود زود خسته شدن، ضیاع وزن وبی اشتهای،از سبب تنقیص گلوبولین های معافیتی (گاماگلوبولین ها)مریضان به انتانات خیلی حساس میباشند. از آنجائیکه بعضی اشکال حجرات B نیوپلاستیك اوتوانتی بادی ها را مخصوصاً بمقابل کریوات سرخ خون تولید نموده میتوانند لذا نزد این مریضان یك انیمیای هیمولیتیك اوتوایمیون هم بعضاً دیده میشود.

در 50-60% وقایع بزرگی کبد، طحال و عقدات لمفاوی موجود میباشد.

در خون محیطی تزاید خفیف تا متوسط کریوات سفید خون تا (20000/mm3) دیده شده و درمیان آنها لمفوسایتوزلمفوسیت های

کوچك شبیه نارمل موجود میباشد وتنها تعداد کمی از لمفوسیت ها، بزرگ و دارای هسته های دندانه دار (Indented) اند.

سیر مرض شدیداً متفاوت بوده انذار آن خوب است و تحول به شکل Blast نزد اینها خیلی نادر میباشد.

:Leukemoid reaction

بعضاً در خون محیطی یکعده مریضان که مصاب امراضی غیر از لوکیمیا اند تغییراتی بمشاهده میرسد که به سادگی، بالوکیمیا مغالطه شده میتواند یعنی تعداد کریوات سفید خون شان بلند بوده و در بین آن تعدادی حجرات نارس موجود میباشند که به این حادثه عکس العمل لوکیموئید یا Leukemoid reaction گفته میشود.

لوکیموئید ریکشن نظر به نوعیت حجرات سفید زیاد شده به اشکال میالوئید ولمفوئید تقسیم میگردد.

عکس العمل لوکیموئید نوع میالوئید در امراض ذیل دیده میشود:

انتانات بکتریایی حاد مانند نومونیا وپیالو نفریت حاد ،توبرکلوز، انیمی هیمولتیك حاد وغیره. درتمام حالات فوق تعداد کریوات سفید خون بلند بوده 40000/mm3 ونیز یکعده میالوسیت ها ومیتامیالوسیت ها نیز (در حدود کمتر از 10% مجموع کریوات سفید) در بین شان موجود میباشد که باید این حادثه با CML تشخیص تفریقی گردد.

لوکیموئید ریکشن نوع لمفوئید درسیاه سرفه، بعضی اشکال

کثرت وقایع بوجود آمده وسبب مرگ مریض میشوند:

۱ - اریتمی های قلبی (Cardiac Arrhythmias)

۲ - عدم کفایهء قلب.

۳ - تمزق (Rupture) ناحیهء احتشا.

٤- تشکل ترمبوز ها در ناحیهء احتشا (ترمبوزهای جداری یا Mural وارسال امبولی ها).

٥- پریکاردیت ها (Pericarditis)

٦ - Aneurysmهای بطینی.

II- امراض توام با فرط فشارخون یا

Hypertensive diseases

فرط فشارخون یا systemic Hypertension:

تعریف :

فـرط فـشـار خـون عـبـارت ازحـادثه ای است کـه با بلند بودن دوامدار فشار شریانی سیستمیك مشخص میگردد (یعنی فشار دیاستولیك 90mmHg وفشار سستولیك 140mm Hg)

فـرط فشـار خون را از نظر سبب به اشکال ابتـدایی وتالی و از نگاه سیر به اشکال سلیم وخبیث تقسیم مینمایند.

پتوجینیزس (Pathogenesis):

فـر ط فـشـار خون یك عـدم توازن را در فکتـور های کنتـرول

عنوان	صفحه

فصل سوم

عنوان	صفحه

فصل چهارم

عنوان	صفحه

فصل پنجم

عنوان	صفحه

عنوان	صفحه

تا این نقیصه تا اندازهٔ لازم رفع گردیده و جوانان ما از تعلیم و تربیه ایکه جامعه اسلامی ما نیازمند آن است بر خوردار گردند.

روی این هدف کتاب درسی (پتالوژی جهازات) که توسط دوکتور پوهنوال نجیب الله «فریدون» مطابق مفردات پلان درسی تثبیت شده از طرف دیپارتمنت پتالوژی گردیده بزیور چاپ آراسته گردید.

با افزودن این کتاب پر محتوی علمی در سلسلهٔ دیگر کتب علمی و معلوماتی ایکه تا حال توسط تنظیم خواهران مسلمان افغانستان و پوهنتون أمهات المؤمنین بچاپ رسیده، ما امیدواریم ضرورت محصلین پوهنحی های طب کشور به این کتاب (پتالوژی جهازات) مرفوع گردیده و از آن استفاده نمایند.

پوهنتون أمهات المؤمنین میکوشد تا با یاری خداوند یکتا در آیندهٔ نزدیك اجزاء دیگر نیز به این سلسله کتب علمی تدریسی افزوده و مصدرّ خدمت به ملت مسلمان افغانستان گردد.

پوهاند فضل الرحمن «منهاج»
رئیس پوهنتون أمهات المؤمنین

(۲۸)

تنظیم خواهران مسلمان افغانستان

پوهنتون امهات المؤمنین



پتالوژی جهازات

مؤلف: دوکتور پوهنوال نجیب الله «فریدون»

سال طبع: ۱۳۷۶هـ ش - ۱۹۹۷م

بسم الله الرحمن الرحيم

مقدمه ناشر

پوهنتون أمهات المؤمنين در سال (۱۹۸۹/ ۱۹۹۰) توسط تنظيم خواهران مسلمان افغانستان تأسيس و هدفی جز گسترش دانش عالی در پرتو ارزش های اسلامی و تربيه كادر های علمی برای طبقه نسوان ندارد. محصلان مطابق نورم معمول پوهنتونی پذيرفته ميشوند و سرگرم تحصيل در رشته های طب، شرعيات، تعليم و تربيه، ادبيات و سائنس ميباشند كه نمايانگر و مودل تحصيلات عالی زنان در جامعه اسلامی پنداشته ميشوند.

اكثريت كادر تدريسی آنها را زنان تحصيلكرده در رشته های مربوط تشكيل ميدهد و نيز از استادان و پوهاندان دارای تجارب علمی بحيث مشاورين استفاده ميگردد، و لذا اكنون از نگاه كميت و كيفيت نصاب تعليمی، پلان و پروگرامهای آن با پوهنتونهای دول اسلامی معاصر معادلت دارد.

موضوع كتب درسی كه نيازمندی هر ديپارتمنت را بر آورده سازد، يكی از پرابلم های عمده پوهنتونهای افغانستان است چه تقريباً همه كتابخانه ها طعمه حريق گرديده، آثار و دست آورد های مهم علمی در كتابخانه ها بخاك و خاكستر مبدل گرديده اند. بنابران پوهنتون أمهات المؤمنين با درك اين مشكل اساسی سعی ميورزد تا كتابهای درسی را مطابق ايجابات وقت و زمان و مطابق خواست های جامعه اسلامی ما تهيه نموده و در اين راه از استادان با تجربه علمی طلب همكاری مينمايد

بسم الله الرحمن الرحیم

تقریظ بر کتاب پتالوژی جهازات
اثر محترم پوهنوال دوکتور نجیب الله «فریدون»

کتاب پتالوژی جهازات که توسط استاد دانشمند محترم فریدون در رشتهء تحریر در آورده شده است. و حاوی دوازده فصل (دردوجلد) می باشد شامل تمامی مباحث کلاسیك پتالوژی بوده و در صنوف مختلفهء پوهنحی های طب از آن استفاده اعظمی صورت گرفته میتواند و نظر به احتیاج مبرم و ضرورتی که در این اواخر در اثر نبودن کتاب جدید محسوس شده، این اثر در موقع و بجا به دسترس محصلان گذاشته شده است که در خور مباهات و تحسین میباشد.

از طرف دیگر کتاب پتالوژی جهازات به اسلوب ساده و بدون فروگذاشت مباحث غامض و پیچیده تحریر گردیده که این خود دلالت به ید طولانی و فهم و دانش استاد محترم مینماید. مأخذی که در اخیر کتاب درج گردیده است جدید بودن که در عالم مهاجرت و بسی مشکلات دیگر، اینهم علاقهء محترم استاد گرامی را به علم طب و محصلان خاطر نشان مینماید و یقیناً از نظریات جدید که تا چندی مورد مداقه و مناقشهء مؤلفین قرار گرفته، حتی همه منسوبین پوهنحی های طب و استادان گرامی هم مستفید شده میتوانند.

در اخیر از بارگاه خداوند متعال آرزومندم تا مانند این گنجینهء پر بها در همه شقوق طبی، تألیفات قابل ارزش تحریر گردیده، تا مشکلات محصلان گرامی در این زمینه مرفوع گردد.

با احترام

پوهاند دوکتور محمد معصوم

بسم الله الرحمن الرحیم

تقریظ

کتاب پتالوژی جهازات ، اثر برادر محترم، دوکتور نجیب الله فریدون را مطالعه نمودم. این اثر که طی دوازده فصل و در دو جلد تحریر گردیده، دارای مقدمه، مؤلف، فهرست مطالب و لست مأخذ میباشد.

محتوای علمی کتاب مطابق به ضروریات دانش طبی معاصر برای محصلین و محصلات گرامی فاکولته های طب بوده و بصورت سلیس و روان تحریر گردیده است.

اینجانب تحریر کتاب پتالوژی جهازات را خدمت قابل قدر از جانب محترم دوکتور فریدون تلقی نموده و موفقیت هآی مزید شان را از خداوند بزرگ تمنا دارم.

با احترام
پوهاند دوکتور عبدالرحمن سلیم
استاد انستیتوت طب کابل

مقدمه

منت خدای را عزوجل که طاعتش موجب قربت است و به شکر اندرش مزید نعمت. «سعدی»

با تقدیم حمد و ثنای بی پایان و اظهار سپاس بی نهایت به بارگاه آن توانای مقتدر که بار دیگر بمن توفیق عنایت فرمود تا بازهم در دیار غربت و در حالت هجرت و دوری از میهن بتوانم خدمت ناچیز دیگری به اولاد وطن در راه کسب علم انجام دهم.

آری، خدای را عزوجل، شکر گذارم که به من کمك نمود و مرا قادر بر آن گردانید تا نکاتی چند را از دریای بی پایان علم جمع آوری و به محصلان طب کشور و سایر هم مسلکان گرامی تقدیم بدارم.

خواننده، گرانقدر! آنچه را که در این کتاب می خوانی، گرد آوری یا تحریر جملات زیبا و یا کنارهم قراردادن لغات و کلمات موزون نیستند بلکه اینها حاصل زحمات و عرق ریزی های شبا روزی و چندین قرنه، جامعه، بشری است که امروز به من و تو رسیده، لذا آنرا به دقت بخوان، درست بیاموز و در خدمت خلق الله قرار بده و اگر بتوانی بر آن بیفزای و به نسل بعد خود هدیه کن.

کتاب حاضر (پتالوژی جهازات) را با استفاده از جدید ترین مأخذ، به ساده ترین شکل ممکن،با حفظ کیفیت علمی آن، تحریر و تقدیم شما خوانندگان گرانمایه مینمایم، من سعی خود را نموده ام تا دانستنی های هرچه بیشتر را بطور جامع و فشرده در یك کتاب گرد آوری وتقدیم نمایم -زیرا این یك کتاب درسی است و در آن باید محدودیت ساعات درسی را در نظر گرفت) لذا اگر کاستی ها و غلطی هایی در کتاب موجود اند و تو خواننده، گرامی آنرا در می یابی، به کمال بزرگواری این کاستی ها را نادیده بگیر و این خطا را بر من ببخش و مرا از آن آگاه ساز، تا با قدر دانی از تو در اصلاح آن اقدام نمایم.

و من الله التوفیق

نجیب الله فریدون



۲۸

تنظیم خواهران مسلمان افغانستان

پوهنتون امهات المؤمنین



پتالوژی جهازات

مؤلف: دوکتور پوهنوال نجیب الله «فریدون»

سال طبع: ۱۳۷۶هـ ش - ۱۹۹۷م

مشخصات:

نام کتاب : پتالوژی جهازات

مؤلف : دوکتور پوهنوال نجیب الله «فریدون»

ناشر : پوهنتون امهات المؤمنین

سال طبع : ۱۹۹۷م

تعداد : ۱۰۰۰ جلد

طبع : نصیرلیزر کمپوز گل حاجی پلازه - منزل ۲
اطاق ۱۲٤- تیلفون: ٤۳۸٦۱

بسم الله الرحمن الرحيم

فهرست مطالب

عنوان	صفحه

فصل اول

عنوان	صفحه
- التهاب شرائين	٤٢
- انوريزمها	٤٦
- امراض اورده	٥٠
- واریکوز وریدی	٥٠
- امراض اوعیهء لمفاوی	٥١
- تومورهای اوعیه	٥٢

فصل دوم